THE LIBRARY
OF THE

CLASS B610.5
BOOK R615

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DA

G. D' ABUNDO

Prof. Ordin. di Clinica delle malattie Nervose e Mentali nella R. Università di Catania

---

Vol. IV — 1911.

CATANIA
Cav. Niccolò Giannotta, Editore
Libraio della Real Casa

1911

UNIVERSITY OF
MINNESOTA
LIBRARY

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. d' Abundo

VOL. IV Catania, Gennaio 1911. FASC. 1

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Istituto di Clinica delle malattie nervose e mentali della R. Università di Catania, diretto dal Prof. d' Abundo

Su d' un altro caso di ferita del midollo spinale

per il Prof. G. d'Abundo.

Riporto un altro caso clinico in cui in seguito a ferita di coltello ebbe a manifestarsi immediatamente una sintomatologia nervosa, la quale autorizzava ad ammettere che il midollo spinale era stato interessato dall' arma feritrice.

Alle nostre odierne cognizioni sulla fisiologia del midollo spinale può apportare un contributo d' indiscutibile valore la traumatologia nervosa, quando essa è in special modo determinata da una ferita unica d' arma da punta.

Riassunto della storia clinica.

A. G. di anni 32 da Catania. Eredità nevropatica negativa. Non ebbe mai a soffrire malattie degne di rilievo. Prese marito a 21 anno ed ebbe un figlio; nessun aborto.

Il 29 Giugno 1907 riportò un colpo di coltello molto acuminato alla regione laterale del collo a destra, e precisamente a 3 centimetri al di sotto dell' apofisi mastoidea. La fig. I indica con esattezza in A l' ubicazione della cicatrice, che attualmente risulta e che rappresenta il punto di entrata dell' arma feritrice.

656169

Appena ferita la G. fulmineamente cadde a terra verificandosi subito paralisi degli arti di sinistra e di quello inferiore di destra. Infatti dovettero sollevarla di peso per portarla sul letto. Non perdette la coscienza.

Fig. 1.

La ferita venne riportata verso le ore 15, e già nelle ore di sera dello stesso giorno la G. cominciò a muovere l' arto inferiore destro, migliorando abbastanza rapidamente in pochissimi giorni.

Al contrario la paralisi negli arti di sinistra rimase stabile, tanto che per 2 mesi la G. fu costretta a guardare il letto.

Ulteriormente ed in seguito anche a cure elettriche a poco a poco i movimenti cominciarono a rilevarsi in maniera molto limitata negli arti paralizzati di sinistra e più marcatamente in quello inferiore.

Il miglioramento continuò, ma si può affermare che dopo 2 anni (Giugno 1909) i disturbi della motilità sieno rimasti immutati. La G. ha frequentato a periodi l' ambulatorio elettroterapico della Clinica, per cui ho potuto seguire tutte le fasi della nevropatia svoltasi dopo il trauma.

L'esame obbiettivo attuale può essere riassunto brevemente in ciò che segue.

Motilità. Nell' arto superiore sinistro tutti i movimenti sono possibili nel braccio e nell' avambraccio, però una deficienza in essi è molto evidente; deficienza che diventa più marcata verso la periferia dell' arto. Infatti la mano si presenta già con disposizione ad artiglio (Fig. II), come nell' atrofia muscolare tipo Aran-Duchenne, con pronunziata atrofia degl' interossei e delle eminenze tenare ed ipotenare. La forza muscolare nella mano è fortemente diminuita.

Nell' arto inferiore sinistro tutt' i movimenti nella coscia sono possibili, però una deficienza muscolare è evidentissima, e diventa più pronunziata nel piede

che striscia in terra, per cui l' andatura è identica a quella dell'emiplegico. Il piede infatti è tenuto un po' ruotato all'interno, però riesce alla G. di fletterlo sebbene molto limitatamente.

Fig. II. (1)

Esiste ipotrofismo in detto arto ed in maniera marcata nei muscoli della regione antero-esterna della gamba.

A sinistra riflessi tendinei e periostei esagerati negli arti; clono del piede; Babinski positivo.

A destra riflessi tendinei normali. L' esame elettrico dimostrò una notevole diminuzione della contrattilità muscolare alla corrente faradica nei muscoli della mano sinistra, ed in special modo negl' interossei; diminuzione proporzionata all' ipotrofismo nei muscoli dell' avambraccio. Nell' arto inferiore sinistro esisteva spiccata diminuzione della contrattibilità muscolare nei muscoli nella regione antero-esterna della gamba.

L' eccitabilità galvanica nerveo-muscolare presentavasi molto diminuita nelle regioni ora accennate, nello stesso modo come la faradica.

Sensibilità generale. La Fig. III riporta schematicamente la topografia dei di-

(1) La G. ha avuto sempre l'unghia del medio destro conformata come vedesi nella Fig. II. Del resto nessun disturbo senso-motore esisteva nell'arto superiore destro.

sturbi della sensibilità tattile; la deficienza di quest' ultima è indicata dai puntini (....); le crocette (+ +) fanno rilevare la topografia della paresi. Nella mano sinistra esiste marcata ipoestesia, la quale va gradatamente diminuendo nell'avambraccio e nel braccio finchè nel petto e nel dorso si rivela come una sfumatura.

Nell' arto inferiore sinistro la sensibilità tattile è conservata.

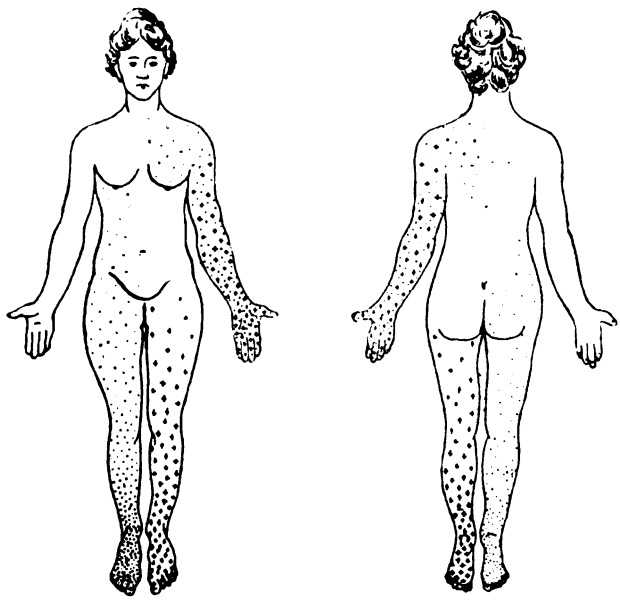


Fig. III.

. . . . *deficienza della sensibilità tattile.*
+ + + » » *motilità.*

A destra esiste ipoestesia nell' arto inferiore più marcata nel piede, diminuendo gradatamente a misura che si va alla radice dell' arto, verificandosi anche una sfumatura ipoestesica nel tronco.

La sensibilità barica si comporta come quella tattile.

Sensibilità dolorifica e termica conservata.

Sensi specifici integri.

Riflessi pupillari normali.

Sfinteri conservati.

Nessun particolare disturbo nella vita vegetativa e nelle funzioni psichiche.

Questo è il riassunto dell' esame obbiettivo attuale, il quale del resto non è dissimile da quello rilevato pochi mesi dopo il trauma per ciò che riguarda il disturbo della sensibilità.

La tendenza della mano ad artiglio ebbe ad iniziarsi circa 4 mesi dopo riportata la ferita.

Ho voluto attendere prima di pubblicare tale caso clinico, per essere sicuro della stabilità dei fatti morbosi.

Nessun dubbio che la sintomatologia verificatasi nella G. sia stata provocata dal trauma; la manifestazione immediata del disturbo ne è la prova luminosa. Come pure è indiscutibile che il midollo spinale sia stato direttamente interessato.

Quello ch'è importante assodare è, quale parte del midollo spinale sia stata lesa dall' arma feritrice, onde interpretare convenientemente la distribuzione topografica dei disturbi senso-motori in rapporto alla regione colpita. È utile qui ricordare quello che finora si sa sulla sintomatologia consecutiva alle lesioni spinali.

Sperimentalmente è nota la dottrina di BROWN-SEGUARD, il quale in seguito all'emisezione spinale rilevava paralisi diretta ed anestesia incrociata, con lieve paresi del lato opposto alla sezione ed iperestesia nello stesso lato. L'emianestesia crociata venne negata dallo SCHIFF anche con ricerche sperimentali; lo SCHIFF in seguito all'emisezione spinale rilevava anestesia tattile nel lato dalla lesione.

Le ricerche sperimentali ulteriori del MOTT e contemporaneamente di LUCIANI e BOTTAZZI dimostrarono altre variazioni degne di nota.

Infatti MOTT nella scimmia coll' emisezione spinale rilevava paralisi degli arti corrispondenti alla lesione, e che spariva in gran parte, mentre affermava la diminuzione della sensibilità nello stesso lato della lesione.

LUCIANI e BOTTAZZI in seguito all' emisezione spinale notarono paralisi ed indi paresi permanente dell'arto posteriore dello stesso lato, e paresi transitoria dell' arto posteriore opposto; marcata ipoestesia in ambo gli arti posteriori, che ulteriormente rimaneva permanente nell'arto corrispondente alla lesione, dileguandosi in quello opposto; sensibilità dolorifica e termica diminuita in entrambi gli arti posteriori, ma sempre dippiù nel lato della lesione; atassia nell' arto posteriore corrispondente all' emisezione.

Queste differenze risultanti da identiche ricerche sperimentali fatte da osservatori di indiscutibile valore autorizzano a farci credere, che nelle decussazioni sensitive nel midollo spinale dei diversi

animali debbono esistervi delle variazioni segmentali probabilmente frequenti.

Clinicamente le lesioni traumatiche emilaterali nell' uomo fecero rilevare paralisi ed indi paresi omolaterali; iperestesia nello stesso lato della lesione spinale, e diminuzione della sensibilità alle volte anche dissociata nel lato opposto all'emisezione. Questi disturbi però ulteriormente in massima parte si dileguerebbero.

Per quanto la bibliografia clinica delle ferite midollari sia tutt' altro che ricca, e dal punto di vista dei controlli necroscopici moltissimo deficiente, pure un fatto risulta evidente per la motilità ed è, che la paralisi è corrispondente alla regione midollare interessata.

La ubicazione della ferita nella regione laterale destra del collo nella G. induce ad ammettere naturalmente, che l' arma feritrice penetrata fra due vertebre (6ª e 7ª cervicale?) abbia interessata la metà destra del midollo spinale. I disturbi motori e trofici sono chiaramente emilaterali; ora com' è possibile interpretare tali disturbi nel lato sinistro con una lesione midollare destra? È forse necessario ammettere che l' arma feritrice abbia anche interessato la metà sinistra del midollo spinale?

Vediamo prima di tutto se è possibile con una ferita limitata esclusivamente alla metà destra spinale dare una conveniente spiegazione alla sintomatologia presentata dalla G.

Ammettendo in ipotesi che l' arma feritrice abbia percorso nella metà destra spinale il tragitto rappresentato dal triangolo nerastro AR (Fig. IV), allora viene ad essere leso nel cordone anteriore il fascio di Türck (T), le cui fibre decussandosi nella commissura anteriore assumono rapporti colle cellule del corno anteriore del lato opposto. La lesione del fascio di Türck di destra può spiegare nel nostro caso la paresi degli arti di sinistra, tanto più ch' è noto come siano variabili i limiti di volume del fascio motore diretto di Türck e di quello piramidale incrociato; per cui alle volte quello di Türck è più voluminoso di quello incrociato, in modo da occupare tutto il cordone anteriore, e ad avere per limite esterno le radici anteriori.

L' atrofia muscolare per cui ne risultava la mano ad artiglio dovea nel caso della G. essere determinata da un' atrofia delle cellule del corno anteriore sinistro spinale. Orbene se esisteva una scle-

rosi del fascio di Türck consecutiva alla ferita d'arma da punta, quale meraviglia che un processo distrofico siasi verificato nelle cellule del corno anteriore spinale sinistro colle quali le fibre del fascio di Türck di destra assumono intimissimi rapporti?

Forse non esistono delle sclerosi amiotrofiche?

E fin qui l'ipotesi rappresentata nella Fig. IV potrebbe essere benissimo sostenuta. S'intende bene che l'arma feritrice sarebbe penetrata nel midollo spinale a destra in un segmento della *pars cervicalis,* in modo da non ledere una radice anteriore destra.

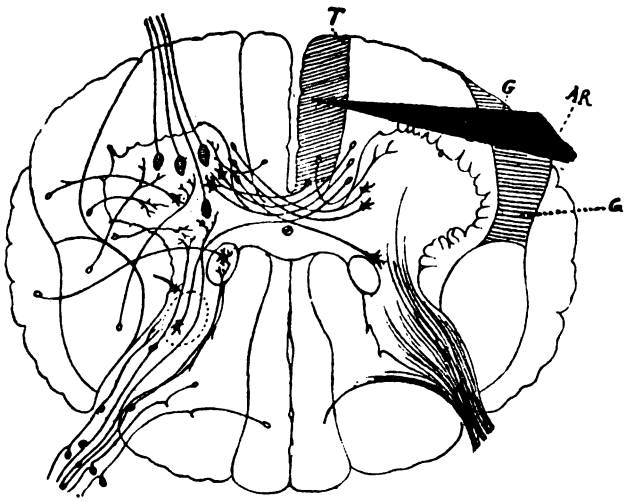


Fig. IV.

Ed i disturbi incrociati della sensibilità tattile come verrebbero ad essere interpretati dalla lesione AR rappresentata dalla Fig. IV?

Nel caso in discussione esisteva un disturbo dissociato della sensibilità, inquantochè quella tattile solamente era deficiente, mentre conservata era la termica e la dolorifica.

Coll'ipotesi della lesione AR (Fig. IV) il fascio di Gowers è quello che sarebbe interessato.

Ora il fascio di Gowers è considerato come via di conduzione sensitiva; esso degenera di basso in alto, dalla regione lombare al bulbo. Per quanto non sia stato bene affermato il distretto cellulare di sostanza grigia spinale da cui esso si origina, pure da molti

si ritiene essere costituito da fibre dirette e da fibre incrociate, le quali dopo un tragitto lungo di basso in alto arriverebbero nei nuclei dei cordoni di Goll e di Burdach. Vi è chi sostiene che il fascio di Gowers rappresenti una via sensitiva incrociata di second'ordine che terminerebbe nel cervelletto come il fascio di Flechsig.

Vi è chi ammette che il fascio di Gowers rappresenti una via di conduzione per la sensibilità dolorifica e termica, però ciò vien contraddetto dagli esperimenti di Mott sulle scimmie, nelle quali la sezione del fascio di Gowers non produce analgesia.

Ora nel caso della G. non potrebbe ammettersi che i disturbi incrociati della sensibilità tattile venissero determinati dalla lesione del fascio di Gowers, che risulta precisamente di fibre dirette ed incrociate ?

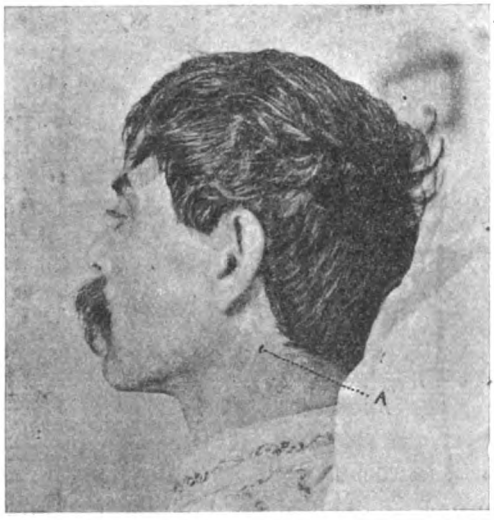


Fig. V.

Per quanto l'idea della ferita del midollo spinale in AR sia una ipotesi, pure è quella che dal punto di vista clinico è la più accettabile.

Del resto potrebbe forse sostenersi una lesione d'un cordone posteriore ? Ma in tal caso il disturbo di sensibilità non sarebbe incrociato; eppoi come interpretare con un'unica ferita tutta la sintomatologia senso-motrice-trofica presentata dalla G. ?

In mancanza di autopsia bisogna accontentarsi di una ipotesi e d'una critica clinica; l'importante è che la ipotesi si basi sopra dati anatomici di fatto.

Però alla mia ipotesi io potrò fra breve dare una base più solida, riportando un altro caso riguardante un uomo di 39 anni il quale il 20 Novembre ultimo 1910 riportò una ferita unica di arma da punta nella regione laterale sinistra del collo.

Il detto soggetto è rappresentato dalla Fig. V; la cicatrice A indica la via di entrata dell' arma feritrice. Ebbene in seguito a detta ferita il soggetto riportò una paralisi degli arti di destra con disturbi della sensibilità, che si avvicinano a quelli della G. da me dinanzi riportati.

Tale soggetto fu da me visitato privatamente, ed ora è ricoverato nella mia Clinica.

Siccome pende un processo giudiziario, e d'altra parte m' interessa seguire il caso troppo recente, anche per vedere quali disturbi rimarranno realmente stabili, così mi propongo in altro numero di questa mia Rivista di riportare tale terza osservazione per ritrarne quelle induzioni cliniche che risulteranno naturalmente dal caso.

Manicomio « Lorenzo Mandalari » di Messina diretto dal Prof. Dottor G. Mondio

La confusione mentale traumatica.

Contributo clinico per il Prof. Dottor ***Guglielmo Mondio***
Docente di Clinica delle malattie nervose e mentali della R. Università.

Durante il periodo che seguì al noto e raccapricciante disastro avvenuto, sopratutto, nella città di Messina, a causa del terremoto del 28 dicembre 1908, a me è occorso, fra 20 casi di confusione mentale che ho esaminato e curato, d'incontrarne due, che mi son parsi per la loro sintomatologia ed esito, degni di essere a preferenza notati e studiati, riassumendone qui oggi le loro storie cliniche.

Per non trascurare del tutto, però, gli altri 18 casi, rilevo soltanto che questi interessavano 8 donne e 10 uomini, aventi tutti un'età oscillante, fra i 20 e i 50 anni.

Tutti poi hanno subito il traumatismo fisico e psichico del noto disastro, tutti quanti sono stati più o meno feriti, e più o meno miracolosamente salvati.

Molti, oltre la perdita di coscienza ed uno stato comatoso più o meno prolungato, avuto nei primi momenti della catastrofe, hanno poi accusato vertigini, cefalee persistenti ed iperestesie di quasi tutti i sensi. La maggior parte manifestò panofobie e le più strane sensazioni provenienti dalle diverse parti del corpo.

Tutti ebbero sonni agitati da sogni e da allucinazioni terrorizzanti, disorientamento più o meno completo, facoltà percettive e mnemoniche, sopratutto, notevolmente indebolite, ed idee deliranti ora, ma raramente, di grandezza, ora, il più spesso, di persecuzione.

In generale, si può dire, che in questo gruppo di 20 ammalati il miglioramento è stato piuttosto rapido, ma la guarigione nei casi in cui si è verificata, fu sempre tardiva. Difatti degli esaminati che si son potuti seguire sono notevolmente migliorati la maggior parte fra la fine del secondo e quarto mese del subito shock; mentre alla guarigione definitiva sono pervenuti i più oltre il quinto mese, tra il quinto e il decimo mese; laddove il minor numero è rimasto in istato stazionario.

Dei dieci ricoverati al Manicomio si son verificati gli stessi esiti: sei sono usciti guariti (4 alla fine del quinto mese e 2 alla fine del sesto mese); due sono usciti alla fine del secondo mese; mentre due permangono ancora e son quelli di cui ora andiamo, come sopra si disse, a riassumerne le loro storie cliniche.

Osservazione 1ª—P. R. di anni 30, sarto, sposato, con tre figli, da Messina.

Antecedenti ereditarii:—padre bevitore, morto in età giovanile;—madre e zio paterno neuropatici e fortemente artritici;—una sorella coreica.

Antecedenti personali:—sempre piuttosto sano, laborioso e regolato. —Ebbe a soffrire soltanto, a lunghi intervalli di tempo, parecchie blenorragie, — ed a 28 anni il tifo addominale.

Viene al Manicomio il 12 marzo del 1909 alquanto agitato e completamente disorientato.—Un fratello, che l' accompagna, riferisce che l'infermo era stato, dopo due giorni della catastrofe (il 30 dicembre 1908), sottratto, in uno stato comatoso, dalle macerie; e, per le svariate ferite e contusioni che presentava alle labbra, alla fronte, alla nuca, al collo ed all'addome, veniva condotto in uno ospedale di Napoli, da cui, poi, ne usciva, il 9 febbraio dell'anno stesso 1909, guarito dalle contusioni e ferite, ma sofferente, invece, di spiccati disturbi mentali.

12 Marzo 1909. — È completamente disorientato; non ha concetto nè di tempo, nè di spazio. I più profondi disturbi sono della memoria: non ricorda il numero dei suoi figli, non presenta alcun ricordo del disastro subito.

Ha fisonomia triste e percezioni false, con spiccate illusioni visive: ora vede, difatti, in quell'infermiere il proprio figlio; ora, in quel vicino di letto, la propria moglie.

Passano i giorni e la sua attenzione è sempre mobilissima; la sua memoria sempre oltremodo alterata, ed il potere di rievocazione dei fatti passati sempre nullo o quasi.

Ritiene sempre i suoi vicini come suoi parenti, e attribuisce ad essi i nomi di quest' ultimi. Soffre di incubi terribili, che lo fanno spesso balzare dal letto atterrito. È incapace della più semplice addizione o sottrazione, rivelando sempre più accentuato l' indebolimento mentale.

L' esame fisico fa rilevare un leggiero tremito alla lingua ed alle mani; la parola è strascicante; la lingua sempre impatinata.

12 Febbraio 1910 — Sempre più disorientato; alquanto agitato ed allucinato. Sempre confuso, verborroico e monotono.

31 Maggio 1910. — Persiste un profondo disorientamento; una accentuata labilità di memoria; ed un manifesto e progressivo indebolimento intellettuale.

Alla confusione mentale è seguita una chiara *demenza.*

Osservazione 2ª — M. R. celibe, di anni 36, da Messina.

Antecedenti ereditarii: padre morto per apoplessia, un fratello frenastenico una sorella isterica.

Antecedenti personali. — Debole di costituzione sin dalla nascita, fu sempre, appena superata l'adolescenza, oltremodo eretistico, di carattere mutabilissimo, e quasi sempre esageratamente allegro. A 30 anni emigrò in America, in cerca di lavoro; abusò di fumo; non soffrì mai alcun male venereo o sifilitico.

Nel 1908, nel leggere sui giornali della catastrofe avvenuta in Messina, al 28 Dicembre, si affligge oltre misura e, non potendo avere alcuna notizia dei suoi familiari (madre, sorelle ecc.) dall'America, nel minor tempo che gli è possibile, giunge in patria. Qui pervenuto, però, pur trovando la madre e gran parte dei suoi familiari in vita, alla vista della Città distrutta, con tutti gli spettacoli raccapriccianti di quei primi giorni, riceve una tale ed eccessiva impressione che squilibra, in modo da costringere i suoi parenti ad internarlo nel Manicomio di Napoli il 25 marzo del 1909.

Qui restò nove mesi, sempre allucinato ed agitato, finchè, nel Gennaio del 1910, per essersi attenuata l'agitazione ed alquanto ridotti i disturbi sensoriali, viene trasferito al Manicomio di Messina.

28 Febbraio 1910. — Persiste la confusione mentale con le allucinazioni. È irrequieto; non sta mai fermo; cammina con passo sollecito per le stanze del suo reparto in lungo ed in largo; si ferma, a volte, avanti la finestra come se vedesse qualcuno, ma se ne allontana subito dopo e riprende il suo cammino.

Presenta tremore agli arti superiori ed alla lingua; anestesia quasi totale ed amnesia retrograda, con errori grossolani della memoria pei fatti recenti. La coscienza è obnubilata. È indifferente a tutto. Piglia ora, spesso, delle pose stereotipate; mentre l'intelligenza va sempre più indebolendosi, lasciando il sopravvento alla vita degli istinti.

30 Luglio 1910. — Lo stato demenziale è sempre più appariscente.

***

Senza entrare nella discussione che, in riguardo alla *Confusione mentale*, sia essa *primitiva* o *secondaria*, è surta da recente fra gli psichiatri francesi, e, soprattutto, italiani e tedeschi; limitandoci ai due casi qui studiati, a noi interessa constatare:

1. che l'uno e l'altro dei casi hanno un *decorso* quasi identico ed un medesimo *esito;* terminando entrambi, con una certa sollecitudine, nella *demenza*; quando il primo subisce, oltre che il trauma psichico ancora il trauma cranico e la commozione; ed il secondo invece, soltanto il trauma psichico;

2. che non sono soltanto le intossicazioni e le infezioni, di qualunque genere esse siano, che possono presentare degli stati confusionali, ma ancora il traumatismo psichico con o senza trauma cranico;

3. che nei casi, perciò, in cui c'è della predisposizione ereditaria, la *Confusione mentale* può essere solo una tappa per andare poi alla demenza.

***

Osservazioni assai identiche ai due casi sopra riferiti sono state recentemente pubblicati da Scholomovitsch (1) e da Pasturel e Quenouille, (2) sotto il nome di *Demenze post-traumatiche del Koeppen* (3).

***

A dire il vero, stando alle pubblicazioni recenti del Koeppen, le quali, nelle grandi linee, non fanno che confermare quelle del Krontbal, dello Sperling, del Friedmann ecc. ecc., e poi quelle del Krafft-Ebing, (4) dell'Hartmann, (5) del Guder, (6) del Frigerio, (7) dello Schlager (8) ecc. ecc.; dei due casi sopra esposti, il primo, soltanto, sarebbe da paragonarsi ai casi del Koeppen; avendo, soltanto il primo caso, il trauma al capo con la commozione cerebrale. Il secondo, invece, ha subito, esclusivamente uno schok psichico.

Questo secondo caso ci ricorda, piuttosto, il concetto di quei psichiatri, specie italiani, che ritengono il fattore affettivo quello che agisce indirettamente sulle sorti dell'intelligenza, in tutte le grandi calamità pubbliche (terremoti, incendii, ecc.) guastandone facilmente le funzioni cerebrali o per l'aumento dei veleni normali, o per modificazioni delle loro qualità, o per l'abnorme dinamismo del cer-

---

(1) Scholomovitsch. — Neurologuitcheski. — Vienstnik. XVI, 3-1909.

(2) Pasturel et Quenouille.—De la confusion mentale traumatique.— L'encéphale n. 12-1909.

(3) Koeppen. — Alleg. Zeitschr. f. Osych. Bd. LIV-1897.

(4) Krafft-Ebing. — Ueber die durch Zehirmaschütterung hervorgerufenen psychischen Krankheiten, 1866.

(5) Hartmann. — Archiw fur Psychiatric Bd. XV-1884.

(6) Guder. — Die Geistesstörungen noch Kopfverletzungen, Jena, 1886.

(7) Frigerio. — L' anomalo, 1892.

(8) Schlager. — cit. da Hartmann.

vello che ne soffre maggiormente l'effetto (Agostini, Tanzi,(1) d'Abundo (2) ecc.).

***

Come si vede l'argomento merita ancora dello studio; perchè, il fatto, ripeto, di trovare una così diversa etiologia, nelle due osservazioni presentate, e poi, una così identica sintomatologia ed un così uguale esito, mentre rende interessante la pubblicazione di questi due casi, ci addita come la indagine sulla patogenesi di siffatti processi psichici traumatici rimane ancora nel campo delle ipotesi. Quelle ipotesi che enunciate, soprattutto, da Oppenheim, (3) e seguite poscia, sperimentalmente, da Schmaus, Bikeles, Kirchgaesser, Kazowsky, Luzemberger, (4) ed altri ancora, non si sono ancora per nulla avvantaggiate.

Messina 10 Dicembre 1910.

(1) Tanzi. — Trattato delle malattie mentali. Società editrice libraria, Milano, 1905.

(2) D' Abundo. — Stati nevropatici consecutivi al terremoto del 28 dicembre 1908 in Sicilia. — Rivista Italiana di Neuropatologia, Psich. ed Elett. fascicolo 2-1909.

(3) Oppenheim. — Trattato delle malattie nervose. — Società editrice libraria Milano, 1905.

(4) Luzemberger. — Contributo all'anatomia patologica del trauma nervoso. Annali di nevrologia. Anno XV.

Laboratorio Anatomo-patologico della R. Clinica Psichiatrica
dell' Università di Roma

Osservazioni sulle strutture nevrogliche impregnate col metodo del Bielschowsky.

per il Dott. ***G. Montesano,*** *Libero docente. Primario al Manicomio.*

(Con due tavole e due figure nel testo).

Nel laboratorio della Clinica Psichiatrica di Roma, già da un paio d'anni circa, i metodi ad impregnazione metallica per la dimostrazione delle neurofibrille vengono utilizzati anche per lo studio di alcune particolarità della nevroglia. È un errore infatti il credere che i detti metodi siano elettivi in senso assoluto, mettano in rilievo cioè le sole strutture nervose: nel normale, e meglio ancora in casi patologici, l'impregnazione argentica annerisce non solo nuclei e, parzialmente, protoplasmi nevroglici, ma, quel che più interessa, anche prolungamenti più o meno lunghi e sottili delle cellule nevrogliche.

Nel 1904 Cajal (1) nel lombrico, Sanchez (2) negli irudinei, osservarono strutture nevrogliche impregnate col metodo fotografico del Cajal stesso. La stessa osservazione fu fatta per riguardo al metodo del Bielschowsky applicato a materiale patologico umano, (gliomi, vedi la polemica Miyake-Bielschowsky) (3,4) e, notoriamente, la modificazione del metodo proposta dal Doinikow (5) e dal Bielschowsky (passaggio delle sezioni in piridina), è intesa anche ad evitare che accanto alle strutture specificamente nervose risultino impregnate strutture nevrogliche (vedi anche il lavoro del Fischer (6).

In vari lavori, buona parte dei quali usciti dalla scuola dell'Alzheimer, sono stati messi in rilievo gli errori a cui può dar luogo questa contemporanea impregnazione di strutture nervose e nevrogliche fra loro non differenziabili in base a caratteri morfologici: così, ad es. nel 1909 il Perusini (7) dimostrò come date strutture che si notano intorno alle necrosi miliari e che, nei preparati Bielschowsky, possono venire interpretate come cilindrassi, non sono in realtà che nevroglia. Nello stesso anno 1909 l'Achùcarro (8) mise

in rilievo nel corno d'Ammone dei conigli scortecciati elementi nevroglici perivasali col metodo del Bielschowsky, e più tardi lo stesso autore insistette sul fatto che i preparati Bielschowsky, allestiti senza previo passaggio delle sezioni in piridina, talora mettono in rilievo determinate strutture nevrogliche. Secondo l'Achùcarro (9), la insufficiente fissazione dei pezzi in formolo (24 ore) favorirebbe questo risultato.

Circa alla stessa epoca, Cerletti (10) descriveva nella corteccia cerebrale di soggetti morti per malaria perniciosa grossi astrociti impregnantisi assai delicatamente col metodo del Bielschowsky, e poneva in rilievo varie particolarità strutturali dei loro prolungamenti.

Una modificazione del metodo del Bielschowsky intesa appunto ad utilizzare questa possibilità d'impregnazione delle strutture nevrogliche si è quella proposta recentemente dal Perusini (11), il quale applica il metodo del Bielschowsky a materiale fissato, anzichè in formalina, nel mordente del Weigert per la nevroglia.

Queste osservazioni, a mio avviso, hanno un duplice interesse. Da un punto di vista generale, per quanto i risultati che si ottengono con i sumentovati procedimenti tecnici non siano costanti (caratteristica questa, condivisa più o meno da tutti i metodi per la nevroglia), la loro conoscenza apre nuove vie d'indagine per lo studio del tessuto interstiziale dei centri nervosi. Per riguardo poi ad un problema speciale, ma pur sempre di grande interesse, è sperabile che la dimostrazione dei nuovi reperti metta sull'avviso i ricercatori che applicano i metodi all'argento ridotto allo studio delle alterazioni dei cilindrassi, circa la possibilità che talune delle strutture fibrillari che essi hanno sott'occhio non appartengano ai plessi nervosi, ma facciano parte del tessuto nevroglico interstiziale. Furono descritte ad es. in questi ultimi tempi nel tessuto dei centri nervosi svariatissimi aspetti fibrillari, in casi patologici nell'uomo e in condizioni sperimentali, come espressione di processi di rigenerazione dei cilindrassi; ora, come giustamente ha notato l'Achùcarro (9), non vi ha dubbio che in vari casi « in seguito ad una eccessiva fiducia nell'elettività dei metodi ad impregnazione argentica, assai probabilmente furon confuse strutture nevrogliche o loro modificazioni patologiche con elementi nervosi ».

Ciò posto, mi parve utile recare ulteriori contributi alla cono-

scenza dei reperti che si ottengono circa la nevroglia col metodo del Bielschowsky studiando e descrivendo diverse particolarità che esso metodo fornisce in proposito, sia da materiale fissato in formolo, sia da materiale fissato in mordente del Weigert per la nevroglia, secondo il procedimento proposto dal Perusini (11).

In preparati di corteccia cerebrale normale dell'uomo, eseguiti esattamente secondo le prescrizioni del Bielschowsky, non è facile trovare senz'altro gli elementi nevroglici impregnati, in quanto essi sono in iscarso numero e per lo più incompletamente anneriti. Tuttavia, se si osserva la sostanza bianca delle circonvoluzioni, la cui struttura è più semplice ed uniforme di quella della sostanza grigia, si possono osservare, specie vicino ai più piccoli vasi, nuclei nevroglici circondati da un corpo protoplasmatico irregolarmente colorato in grigio-marrone, e di forma poligonale; da alcuni degli angoli del citoplasma dipartonsi brevi, ma ben visibili prolungamenti intensamente impregnati in nero. Una volta notate alcune di queste forme nevrogliche impregnate, riesce più facile scoprirne molte altre imperfettamente impregnate sparse qua e là nella sostanza bianca. Le relative strutture fibrillari si riconoscono come pertinenti alla nevroglia solo in quanto hanno rapporti con un nucleo nevroglico, chè altrimenti non sarebbero differenziabili dai cilindrassi. Vi è però un caso in cui esse si riconoscono a colpo sicuro, e ciò si ha per i così detti « prolungamenti d'inserzione » ai vasi sanguigni. Le fibre connettivali dell'avventizia vasale anch'esse sono in questi preparati impregnate più o meno intensamente in nero, ma si riconoscono facilmente per la loro caratteristica disposizione o lungo l'asse longitudinale o concentrica al lume vasale. Quando noi però troviamo fibre impregnate in nero che dal tessuto circostante irradiano verso il vaso andando a confondersi nelle fibre avventiziali, possiamo senz'altro affermare, che queste fibre corrispondono a prolungamenti d'inserzione di astrociti o non compresi nella sezione o non impregnati in totalità.

Naturalmente bisogna por mente a quei casi, rari nel normale, in cui dalla parete vasale si diparte uno di quei fascicoli connettivali che formano ponte tra due vasi vicini fascicoli già descritti dal Robertson (12), ed ultimamente studiati dal Cerletti, (13). Questi

fascicoli però sono facilmente riconoscibili e per il calibro delle fibre, e per la loro disposizione elegantemente ondulata e pei loro rapporti topografici.

Le strutture nevrogliche in questione nel normale riescono molto più evidenti nelle sezioni tolte a materiale il quale sia stato fissato per sole 24 ore in formalina. Allestendo dallo stesso blocco di tessuto i preparati Bielschowsky dopo 1, 2, 3 ecc. giorni di fissazione, è facile notare come le strutture nevrogliche risultino tanto meno nettamente impregnate quanto più a lungo è durata la fissazione (8-15 giorni). In non pochi casi però la maggior durata della fissazione non modifica affatto l'impregnabilità delle strutture nevrogliche. In quanto all'optimum della fissazione non si possono stabilire regole generali variando esso optimum a seconda del materiale e più ancora a seconda della grossezza dei blocchi immersi in formalina: così ad es., se si immerge nella soluzione di formalina un blocco di tessuto di circa 5-6 cm., dopo 7-8 giorni è ancora ben chiaro un aspetto rossastro delle parti centrali del blocco, aspetto rossastro che contrasta con quelle delle parti periferiche del blocco, e che sta ad indicare come in queste parti centrali la fissazione avvenga molto più tardi di quello che nelle dette parti periferiche. Da questo si comprende come per ottenere dei preparati Bielschowsky i quali presentino un maximum di elettività per le strutture specificamente nervose, sia utile attenersi rigorosamente ai precetti tecnici dati dal Bielschowsky stesso, il quale consiglia di fissare almeno per 8 giorni blocchi sottili di tessuto.

In svariati casi patologici la nevroglia si impregna con molta maggior facilità e completezza. Per poter stabilire in quali casi questa reazione riesce meglio, bisognerebbe disporre di una amplissima serie di ricerche volgente sopra una grande quantità di casi patologici diversi. E forse ancora non si potrebbe indicare in quali forme morbose la nevroglia presenta questa peculiare tendenza a trattenere il sale d'argento, poichè così nel nostro caso, come con tutti i comuni metodi di colorazione della nevroglia, non è tanto la speciale forma morbosa che rende più o meno rilevabile il tessuto nevroglico, quanto piuttosto lo stadio di processi progressivi o regressivi in cui esso tessuto si trova. Questo peculiare stadio naturalmente varia da individuo a individuo anche in una stessa forma morbosa.

In casi patologici diversi, quando si osservi la sostanza bianca delle circonvoluzioni, sempre nei preparati eseguiti col metodo originale senza piridina, si osservano abbastanza frequentemente alcuni lunghi prolungamenti che in varie direzioni attraversando i fasci dei cilindrassi convergono verso un punto in cui si trova un nucleo nevroglico. Queste disposizioni sono state già illustrate dal Cerletti, il quale ha mostrato come si possa dalla loro esatta conoscenza riconoscere strutture nevrogliche anche solo parzialmente impregnate.

È certo che l'impregnazione argentica avviene con peculiare predilezione in formazioni a fibra sottile, mentre è imperfetta o nulla in larghe masse protoplasmatiche. E infatti si osserva molto frequentemente che, mentre la ricca arborizzazione dei prolungamenti di una cellula nevroglica è nettamente impregnata, il corpo cellulare propriamente detto non lo è affatto o quasi, tanto che ad esso corrisponde una cavità contenente il solo nucleo, accanto al quale non si vede che qualche residuo granulare di protoplasma.

In certi casi è solamente impregnato in nero uno straterello sottilissimo affatto superficiale della cellula nevroglica, per cui il margine cellulare che congiunge i prolungamenti risalta nettamente, cosicchè la cellula ci apparisce come disegnata nel suo contorno (Fig. 1).

In altri casi il citoplasma è, almeno parzialmente, impregnato e mostra una struttura che a piccolo ingrandimento apparisce granulare, a fortissimo ingrandimento si rivela per lo più a favo: quando il prolungamento d'inserzione, come spesso accade, presenta un grosso calibro, anch'esso presenta tale struttura, mentre i prolungamenti più sottili sono assai più intensamente impregnati. (Figure 2, 6, 8).

Alcuni dei sottili prolungamenti dimostrano una peculiare facilità ad essere impregnati e sono per lo più prolungamenti che decorrono per lunghissimo tratto in una determinata direzione. Essi non sono però rettilinei, anzi per lo più lungo il loro decorso presentano di quando in quando brusche ripiegature fino a formare le caratteristiche anse del Cerletti.

Accanto alla forma più semplice dell'ansa regolarmente circolare (Fig. 5 e fig. 9, a sinistra) noi troviamo in questi prolungamenti forme assai bizzarre e complicate. Non di rado si riscontrano anse

uniformi a 2 e 3 volute, che corrispondono a disposizioni simili a molle spirali viste nel senso dell'asse della spirale. Altre volte le anse non sono di forma ed ampiezza uguali ed allora, viste a volo d'uccello, assumono l'aspetto di nodi complicati. (Fig. 3, Fig. 9). Lo studio accurato di queste formazioni mostra che non si tratta quivi di veri nodi a cappio, ma che trattasi di semplici anse multiple di varia forma, sovrapposte e spesso contigue le une alle altre. In altre parole, se pensiamo di tendere ai due capi il prolungamento in questione, ne risulterebbe un cordone rettilineo privo di nodi. Ciò depone in favore della supposizione che queste disposizioni siano il risultato di fatti di retrazione, retrazione che può essere in rapporto con svariate condizioni, ad es. con la coartazione provocata nel tessuto dai mezzi fissatori; esse disposizioni, comunque, dimostrano che i prolungamenti in questione debbono essere dotati d'una certa resistenza non disgiunta da un certo grado di elasticità.

Queste anse ci sono di grande utilità per riconoscere i prolungamenti nevroglici in mezzo ai plessi di fibre nervose. Anche i cilindrassi possono presentare di tali anse, ma nel massimo numero dei casi, per la loro forma e la loro ampiezza, sono distinguibili dalle anse dei prolungamenti nevroglici.

Alcuni di questi lunghissimi prolungamenti nevroglici si riconoscono assai facilmente in quanto attraversano obliquamente o perpendicolarmente i fasci dei cilindrassi della corona radiata delle circonvoluzioni. In ragione della loro considerevole lunghezza non sempre si riesce a seguirli fino ai loro capi; in vari casi tuttavia si può osservare come essi facciano capo ad un astrocita più o meno completamente impregnato. (Fig. 5).

Poichè in vari casi patologici il corpo cellulare è assai voluminoso, così, ove esso non riesca impregnato, lo spazio « vuoto » corrispondente può essere anche relativamente ampio. L'aggrupparsi tutt'intorno dei prolungamenti muniti delle anse del Cerletti, costituisce un insieme che può mentire una delle necrosi miliari di Redlich-Fischer. (Fig. 12)

È noto che queste necrosi miliari si riscontrano per lo più nella sostanza grigia, e che solo in rari casi se ne trovano anche nella sostanza bianca, di solito confinanti con la lamina multiformis. Giacchè le formazioni ch'io ho qui descritto trovansi specialmente nella

sostanza bianca, una diagnosi differenziale tra lo astrocita nevroglico ipertrofico incompletamente impregnato e la necrosi miliare entrerà in campo solamente per i rari casi sopra accennati.

Oltre che nelle disposizioni radiate intorno al nucleo d'un astrocita, i sottili prolungamenti nevroglici intensamente impregnati sono facilmente riscontrabili, (specie nei preparati in cui molte strutture nevrogliche sono impregnate) in rapporto con piccoli vasi sanguigni (precapillari e capillari), dalle cui pareti si vedono partire, talora numerosissimi, i detti prolungamenti, per lo più muniti delle anse del Cerletti. (Fig. 11)

Seguendo questi prolungamenti, in molti casi si raggiunge la loro corrispondente cellula d'origine; talora ciò non riesce possibile, la cellula stessa non essendo rimasta compresa nella sezione. Malgrado l'assenza di questa connessione, in parecchi prolungamenti il loro confronto con i prolungamenti indiscutibilmente pertinenti a cellule nevrogliche, permette di identificarne senz'altro la natura, e ciò apparisce assai importante data la gran quantità di strutture fibrillari, molte delle quali indiscutibilmente nervose, che vengono impregnate in prossimità dei vasi sanguigni.

***

Come abbiamo detto, se i più sottili prolungamenti si impregnano intensamente in nero, i prolungamenti di calibro maggiore ci appariscono di solito d'una tinta meno intensa, e mostrano una struttura che, a piccolo ingrandimento, apparisce spesso granulare, mentre che ingrandimenti più forti, nella maggior parte dei casi, ci rivelano in essi una struttura a favo.

In rapporto con questo fatto si osservano assai frequentemente astrociti, in cui tutti i prolungamenti sono intensamente impregnati in nero, ad eccezione del solo prolungamento d'inserzione (ad un vaso sanguigno) che presenta una tinta grigiastra, appunto in rapporto al calibro maggiore che quest'ultimo offre sempre in confronto con i restanti prolungamenti (Fig. 6 P. Fig. 12 p. i.) Questa differenza nell'intensità dell'impregnazione non dipende da una diversità essenziale nella struttura dei prolungamenti stessi, ma, in conformità alla legge che il Cerletti ha enunciata (10) in base ad os-

servazioni con altri metodi, (Metodo dell' Alzheimer, metodo del Weigert per la nevroglia), sembra dipenda da condizioni fisiche del protoplasma nevroglico in rapporto con una sua maggiore o minore compattezza (retrazione in senso lato). Accanto ai prolungamenti più sottili, infatti, ed a quelli di calibro assai grosso troviamo infiniti esempii di prolungamenti di calibro intermedio e nella scala delle varie grossezze osserviamo di mano in mano, dai più sottili ai più grossi, sempre più distinta la struttura a favo. Del resto anche nei prolungamenti a grosso calibro possiamo trovare la caratteristica disposizione ad anse (Fig. 6 p. 8 p.); infine in uno stesso prolungamento osserviamo una impregnazione più o meno intensa a seconda che si esaminino tratti ristretti o tratti più allargati dello stesso. È così che la struttura a favo comparisce evidente nei « rigonfiamenti » che s'incontrano talora lungo prolungamenti di medio calibro (Fig. 2 p. Fig. 13 r.), nelle così dette « lamelle terminali » (Fig. 7 e 8 p. Fig. 9), nei peducci d' inserzione (V. in fig. 2 il peduccio d' inserzione al capillare C, Fig. 6 p. Fig. 13 P.). Invece nelle anse e nei bruschi gomiti dei prolungamenti, dove si deve supporre che sia più compatta la sostanza protoplasmatica, l' intensità della impregnazione raggiunge il suo maximum.

In alcuni casi di forme catatoniche a decorso rapido e mortale, che conto di illustrare tra breve, ho riscontrato abbastanza frequentemente, lungo i prolungamenti nevroglici quegli speciali rigonfiamenti e le lamelle terminali che il Cerletti ha messo in rilievo in casi di malaria perniciosa. Com'è noto non è ancora determinato se a queste formazioni debba senz'altro concedersi un significato patologico. A me sembra esse siano più frequenti nei casi su mentovati che non in svariati altri casi morbosi. È difficile risolvere la questione se queste formazioni si abbiano nel normale, data la grande difficoltà di procurarsi materiale umano sicuramente normale. Nei miei preparati allestiti col metodo del Bielschowsky, queste formazioni non erano molto voluminose e presentavano un aspetto retratto. (Fig. 2 p. Fig. 13 r. Fig. 7 e fig. 8 p.). Esse mostransi più ampie e a contorni più regolari nei preparati eseguiti col metodo dell'Alzheimer all'ematossilina fosfomolibdica. È probabile che le così dette « lamelle terminali » rappresentino espansioni protoplasmatiche d'inserzione ai vasi (peducci), distaccate dal vaso per fenomeni di retra-

zione ovvero da questo isolate nel taglio: in taluni casi esse corrispondono certamente a « rigonfiamenti » separati col taglio dall' ulteriore prolungamento nevroglico.

Nei miei preparati risulta spesso assai evidente la differenza morfologica tra i due noti tipi di cellule nevrogliche, gli astrociti cioè e le « piccole cellule ». Queste ultime si vedono spesso innicchiate tra la raggiera dei prolungamenti di un astrocita (Tav. 1 Figura 3 p. c. Fig. 5 p. c.), talora direttamente addossate ad uno di questi prolungamenti (Tav. 2, Fig. 1). Le caratteristiche delle « piccole cellule » (nucleo piccolo tondeggiante, citoplasma sferoide o cuboide delimitato da un orlo granulare ben netto, e costituito talora solo da scarsi granuli irregolarmente disposti nel vacuo che corrisponde al citoplasma stesso) non sempre sono poste in chiaro rilievo in questi preparati. Colpisce comunque la differenza complessiva tra l'astrocita così ricco di prolungamenti e le piccole cellule, che, anche qui come nei preparati all' ematossilina fosmomolibdica del Mallory, ben di rado mostrano qualche breve prolungamento filiforme.

Un' altra caratteristica differenziale tra astrociti e piccole cellule fu già messa in rilievo dal Cerletti nei suoi casi di perniciosa e si ripete molto nettamente nei miei casi di catatonia rapida e mortale. Essa consiste nella diversità delle alterazioni morfologiche del nucleo dei due elementi di fronte alla causa morbosa. Mentre i nuclei degli astrociti, più o meno ipertrofizzati, presentano il più esteso polimorfismo, (troviamo infatti nuclei a pera, a bastoncello (Tav. 1ª Fig. 2), a clava (Tav. 1ª Fig. 3), a biscotto (Tav. 1ª Fig. 8) ecc., i nuclei delle « piccole cellule » anche di quelle contigue agli astrociti a nucleo polimorfo, presentano sempre la loro forma rotondeggiante od ovoide, nè di solito mostrano spiccate modificazioni ipertrofiche. (Tav. 1ª Fig. 3).

Fra le modificazioni del metodo del Bielschowsky, le quali possono talora facilitare l' impregnazione delle strutture nevrogliche, una fu già sopra accennata, ed è la fissazione del materiale limitata a sole 24 ore. In sezioni ottenute da materiale così trattato ho notato spesso cellule nevrogliche coperte da una densa camicia nera, per cui, in sezioni di spessore un po' forte, in cui il corpo cellulare non era tagliato, esse apparivano in aspetti assai simili a quelli

forniti dal metodo cromoargentico del Golgi o meglio a quelli dati dal metodo al platino del Robertson. (V. Fig. 1 in testo).

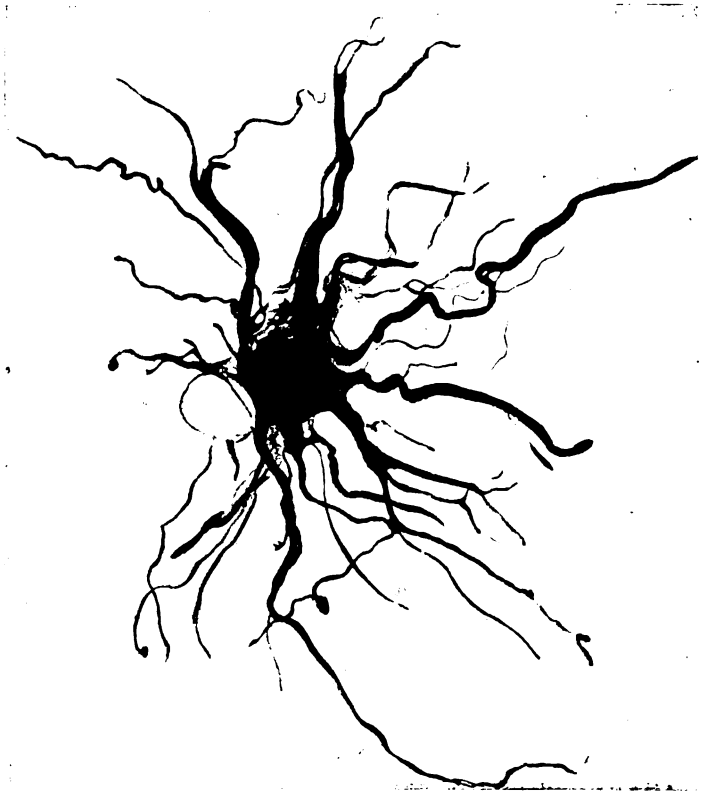


Fig. 1. Paralisi progressiva. Fissazione in formolo. Metodo del *Bielschowsky* dal congelatore. Micr. Leitz lungh. tubo 155. Ob. 1/12 oc. comp. 6. Grosso astrocita ipertrofico della lamina zonalis di una circonvoluzione parietale.

Nei preparati allestiti col metodo del Bielschowsky, secondo il procedimento proposto dal Perusini, da materiale fissato, cioè, nel mordente del Weigert per la nevroglia, vengono messe in rilievo strutture nevrogliche in proporzioni assai maggiori che non nei preparati da materiale fissato in formolo.

Mi sembra che, in genere, nel materiale fissato col mordente del Weigert per la nevroglia, riesca meno evidente una struttura a favo nel citoplasma nevroglico. In genere i protoplasmi ipertrofici assu-

mono una delicata tinta grigiastra che s'intensifica fino al nero intenso nei punti più ristretti (retrazione in senso lato) dei citoplasmi stessi; così ad es. nei prolungamenti più sottili o nelle parti più

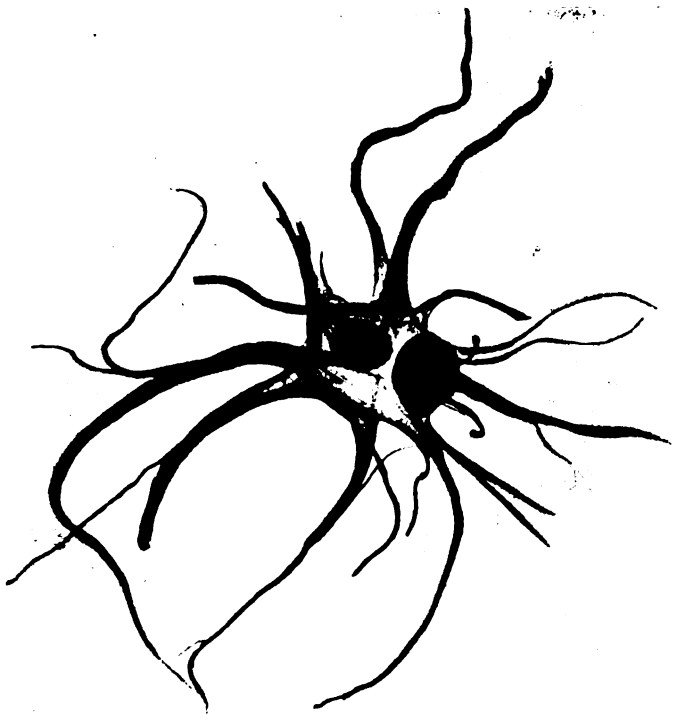


Fig. 2. Meningite tubercolare. Fissazione nel mordente del Weigert per la nevroglia. Metodo del *Bielschowsky* dal congelatore. Micr. Leitz; lungh. del tubo 155. Ob. 1/12 oc. comp. 6. Grosso astrocita ipertrofico dalla lamina multiformis del lobulo pararolandico destro.

assottigliate di prolungamenti grossi (Tav. 1ª Figg. 4 e 10 e Fig. 2 nel testo). Questo metodo fornisce ottimi risultati per la dimostrazione dei rapporti tra prolungamenti nevroglici e pareti dei vasi sanguigni, specialmente in materiale patologico, in ragione appunto della delicata, ma nel tempo stesso ben distinta impregnazione grigio-nera che assumono i prolungamenti nevroglici ed i loro peducci d'inserzione.

SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA 1ª

Le figure della Tavola 1ª sono tolte da preparati degli speciali casi accennati nel testo; ad eccezione delle figg. 4 e 10 che sono tratte da corteccie cerebrali di paralitici.

Le figure furono eseguite con microscopio Leitz, lunghezza del tubo 155, ed apparecchio per disegno Abbe. Ob. imm. 1/12 oc. comp. 6, ad eccezione delle figg. 7, 9, 13 che furono disegnate con l'oc. 12 comp.

Fig. 1 — Dalla lamina ganglionaris della IIIª circonv. Front. S. Fissaz. Formolo 10%; met. del Bieschowsky dal congelatore. Astrocita i cui prolungamenti sono fortemente impregnati ed il cui citoplasma lo è solo in un sottilissimo strato periferico.

Fig. 2 — Dalla sostanza bianca di una circonv. parietale. Fissaz. formolo 10%; met. del Bielschowsky dal congelatore. Astrocita con nucleo a bastoncello. A destra, grosso prolungamento d'inserzione al capillare c. Nel grosso prolungamento a sin. P., vi è un « rigonfiamento » a struttura vacuolata.

Fig. 3 — Dalla sostanza bianca d'una circonv. temporale. Fissaz. formolo 10%; met. del Bielschowsky dal congelatore. Astrocita con nucleo a bastoncello ricurvo. Anse complicate nei prolungamenti, in p. c. una « piccola cellula ».

Fig. 4 — Dalla lamina magno pyramidalis della circonv. front. asc. D. Fissaz. mordente del Weigert per la nevroglia con formolo — metodo Bielschowsky dal congelatore. Grosso astrocita ipertrofico che invia due prolungamenti al vaso V. Il prolungamento maggiore P. si inserisce all'avventizia mediante un largo peduccio pallidamente impregnato.

Fig. 5 — Dalla sostanza bianca della circonvoluzione pariet. asc. S. — Fissaz. formolo 10% — metodo del Bielschowsky dal congelatore. Astrocita da cui parte un lunghissimo prolungamento munito di molteplici gomiti ed anse; di questo prolungamento, per ragioni di spazio, non si è riprodotta che una piccola parte p.c. una « piccola cellula ».

Fig. 6 — Astrocita della lamina multiformis di una circonvoluzione front. — fissaz. formolo 10% — met. del Bielschowsky dal congelatore. Il grosso prolungamento di inserzione presenta un decorso a spirale molto accentuato ed una struttura distintamente vacuolare. Il peduccio d'inserzione P. aderisce intimamente alla sottile avventizia del capillare c.

Fig. 7 — Estremo di un grosso prolungamento d'un astrocita della sostanza bianca della circonvol. parietale asc. D. — fissazione in formolo — metodo del Bielschowsky dal congelatore. È assai distinta la struttura vacuolare, specie nella porzione esterna c. — per la sua vicinanza ad un vaso è assai probabile che questa corrisponda ad un rigonfiamento di inserzione non completamente compreso nella sezione.

Fig. 8 — Astrocita della lamina multiformis d'una circonv. temporale. Fissaz. in formolo; metodo del Bielschowsky dal congelatore. Notisi la forma allungata a biscotto del nucleo e le numerose strette anse del prolungamento più gros-

so P. Circa il rigonfiamento terminale di questo prolungamento, v. interpretazione della figura precedente.

Fig. 9 — Un prolungamento nevroglico del tipo disegnato a fig. 5, a forte ingrandimento. Dalla sostanza bianca d'una circonv. frontale. Bizzarre anse semplici e doppie e peculiare rigonfiamento vacuolato nel decorso del prolungamento stesso.

Fig. 10 — Astrocita ipertrofico della lamina pyramidalis. Fissaz. in mordente del Weigert per la nevroglia; metodo del Bielschowsky dal congelatore. L'astrocita invia a ciascuno dei due vasi vicini v. v. due prolungamenti che hanno un decorso spirale assai pronunciato. Notisi la impregnazione uniforme relativamente debole dei larghi protoplasmi.

Fig. 11 — Dalla lamina multiformis d' una circonv. occipitale. Fissaz. Formolo 10% — Met. del Bielschowsky dal congelatore. Numerosi prolungamenti nevroglici in rapporto con astrociti circostanti disposti intorno al precapillare p. c. prendono intimi rapporti con l'avventizia.

Fig. 12 — Dalla sostanza bianca della circonv. Front. Asc. D. Fissaz. Formolo 10% — Metodo del Bielschowsky dal congelatore. Astrocita con numerosissimi prolungamenti muniti di numerose anse. Il corpo cellulare è imperfettamente impregnato e il nucleo picnotico assai deformato p. i. prolungamento d' inserzione al capillare c. L'addensamento di questi prolungamenti a raggera intorno allo spazio contenente scarse indistinte granulazioni, che corrisponde al corpo cellulare, può mentire un focolaio di sclerosi miliare del Redlich-Fischer.

Fig. 13 — Grosso prolungamento d'inserzione d'un astrocita nella sostanza bianca di una circonv. parietale, a forte ingrandimento. In r. un « rigonfiamento » a struttura distintamente vacuolata. P. peduccio d'inserzione alla avventizia del capillare c.

TAVOLA IIa

Fig. 1 — Grosso astrocita della sostanza bianca. — Fissazione formolo 10% — Met. del Bielschowsky dal congelatore. Notinsi i molteplici gomiti e le anse nei prolungamenti.

Fig. 2 — Gruppo di parecchi astrociti della sostanza bianca. Fissaz. ecc. c. s.

Fig. 3 — Astrociti della lamina multiformis. Fissaz. Formolo 10% — Met. del Bielschowsky dal congelatore.

Fig. 4 — Grosso astrocita che manda un prolungamento ad un vaso.

LETTERATURA

1. *Cajal,* Neuroglia y neurofibrillas del lumbricus. Trabojos del labaratorio de investigaciones biologicas de Madrid. 1904. Tome III.

2. *Sanchez,* El sistema nervioso de los hirudineos. Ibidem 1904. Tome III.

3. *Miyake.* Zur Frage der Regeneration der Nervenfasern im zentralen Nervensystem. Obersteiners Arbeiten. 1908. N. 19.
4. *Bielschowsky.* Ueber Regenerationserscheinungen an Zentralen Nervenfasern. Journal f. Psychologie und Neurologie 1908. Bd. 14.
5. *Doinikow,* Beitrag zur vergleichende Histologie des Hammonshorns. Journal für Psychologie und Neurolog. 1908 Bd. 13.
6. *Fischer.* Die presbyophreue Demenz deren anat. Grundlage und Klirische Abgrenzung. Zeitschrift f. die gesamte Neurologie u. Psychiatrie. 1910. Bd III. Il 4.
7. *Perusini,* Ueber klinisch und histologisch eigenartige psychische Erkrankung des spaeteren Lebensalters. Nissls u. Alzheimers histol. und histopath. Arbeiten Bd. III H. 2.
8. *Achùcarro,* Cellules allongées et Staebchenzellen, cellules nèvrogliques et cellules granuloadipeuses etc. Travaux du laboratoire de recherches biologiques de l' université de Madrid. 1909. Tome VII. Fasc. 4.
9. *Achùcarro,* Some pathological finding in the neuroglia and in the ganglion cells of the cortex in senile conditions. Bulletin N. 2 Government Hospital for the insane. Washington 1910.
10. *Cerletti,* Die histopathologischen Veraenderungen der Hirnrinde bei Malaria perniciosa. Nissls u. Alzheimers histolog. und histopathol. Arbeiten. 1910. Bd. IV. H. I.
11. *Perusini,* Ueber Gliabilder mittels der Bielschowsky' schen Neurofibrillenmethode. Neurolog. Centralblatt. 1910 N. 22.
12. *Robertson.* A Tex-Book of Pathology in relation to Mental Diseases. Edinburgh 1900. Clay.
13. *Cerletti,* Die Gefaessvermehrung im Zentralnervensystem. Nissls u. Alzheimers histolog, und histopathol. Arbeiten 1910. IV Bd. I H.

ia

rvensy-

fasern.

ournal

risc[illegible]

. Bk [illegible]

kung
rbei-

:ellu-
iques

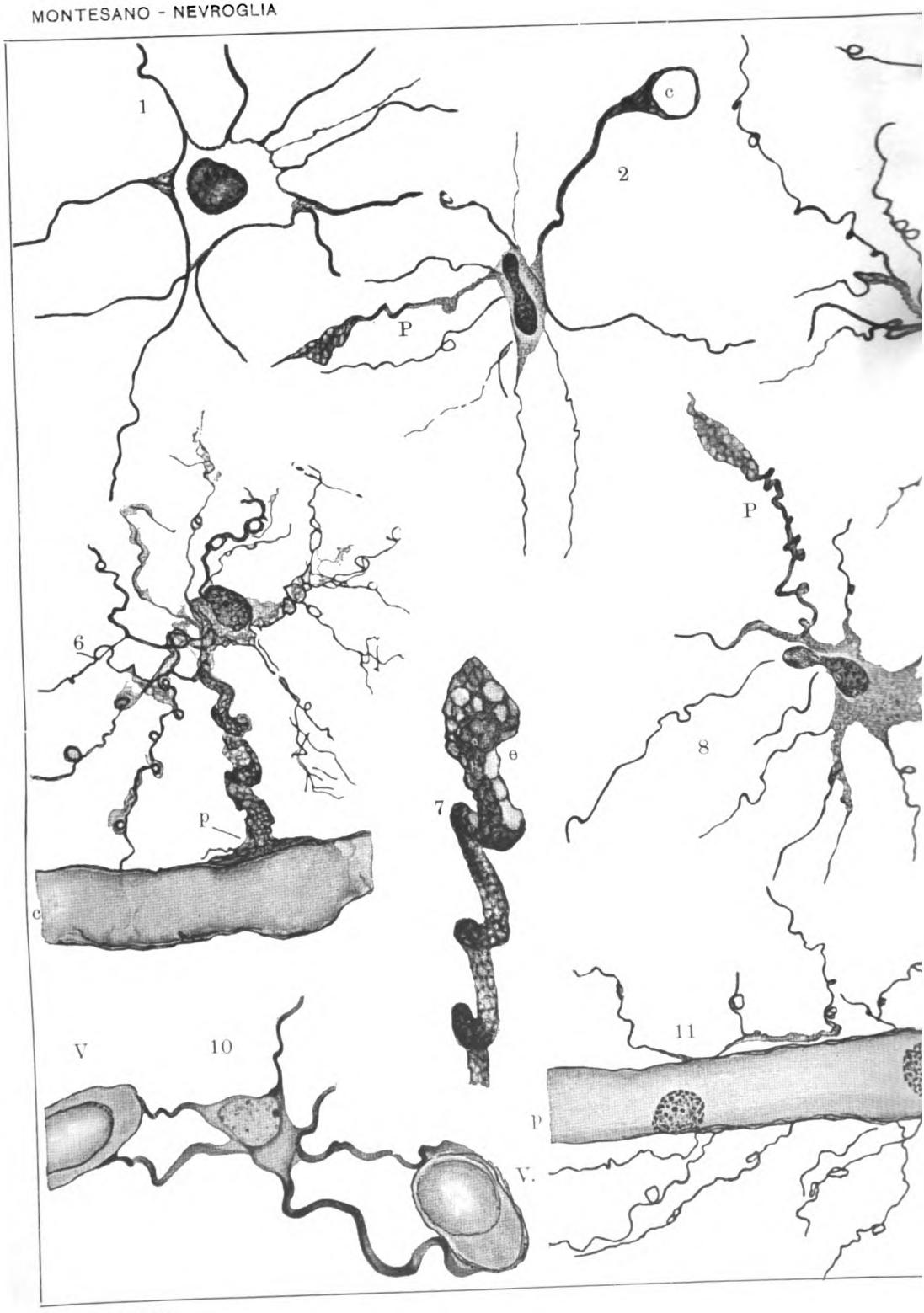
glion
pital

laria
910.

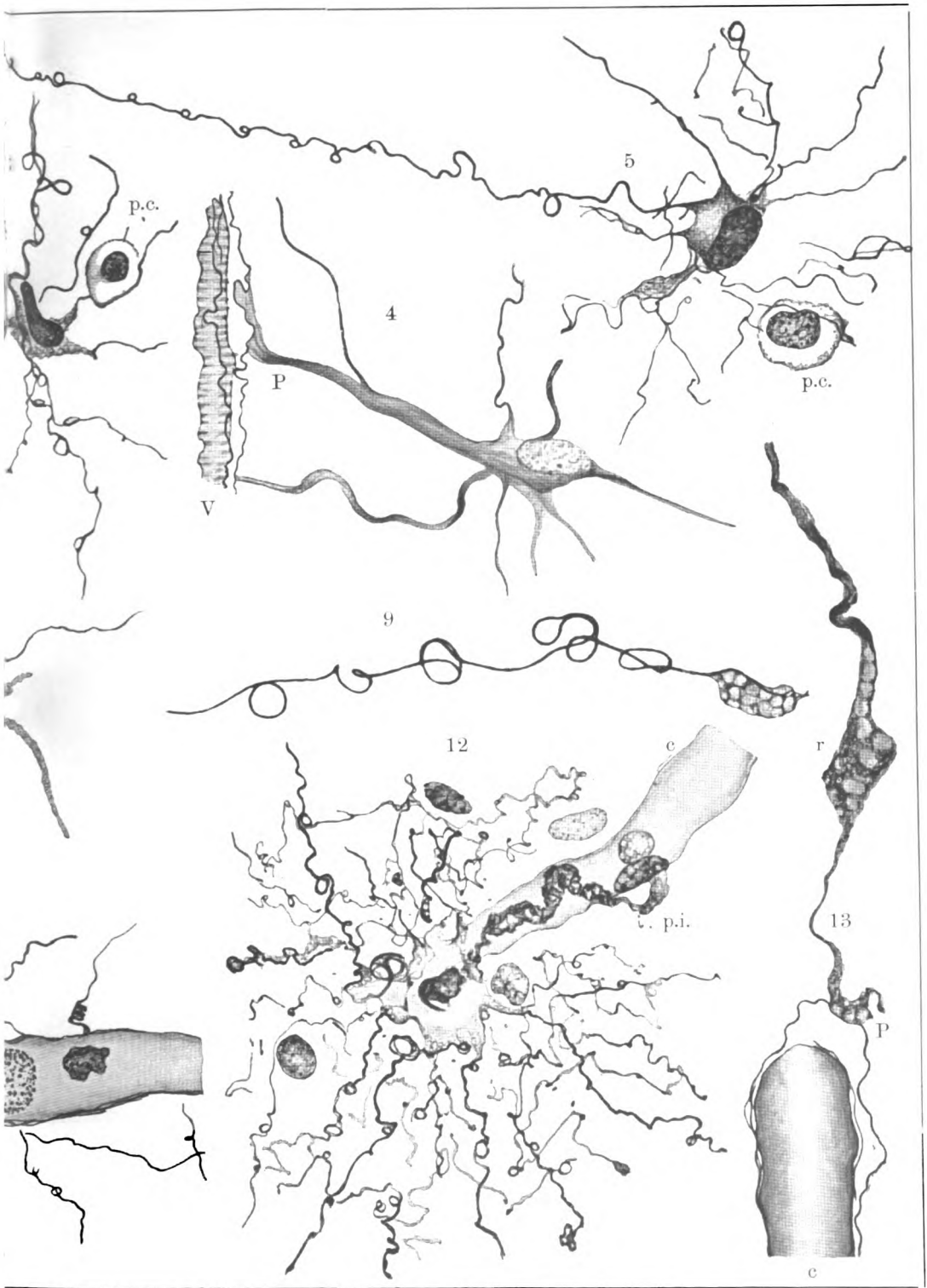
me-

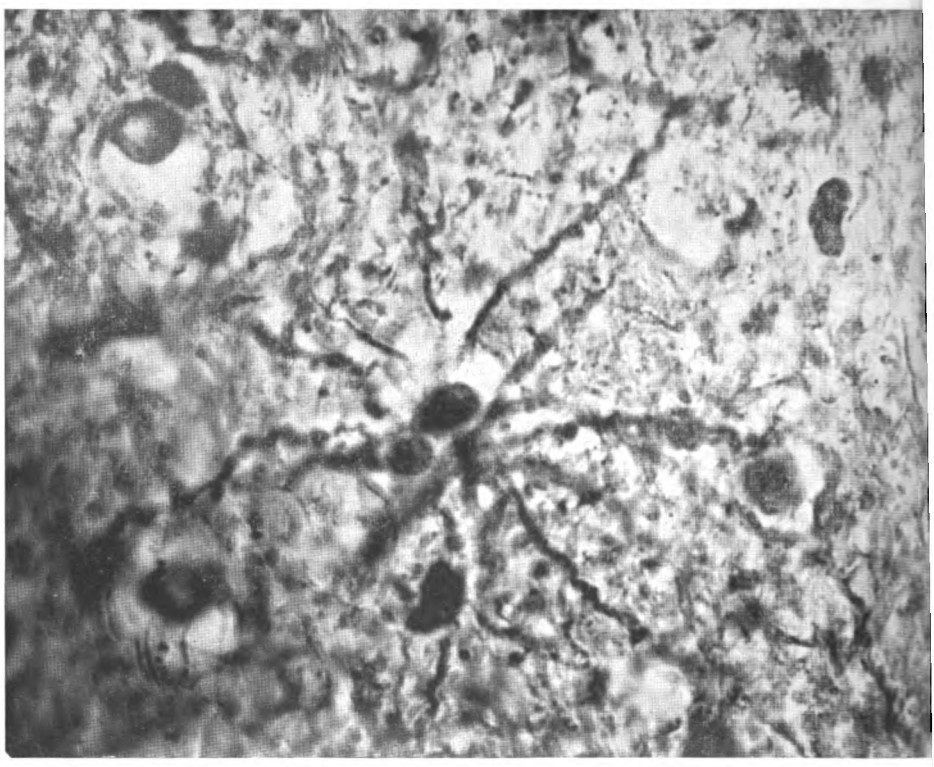
rgh

ers

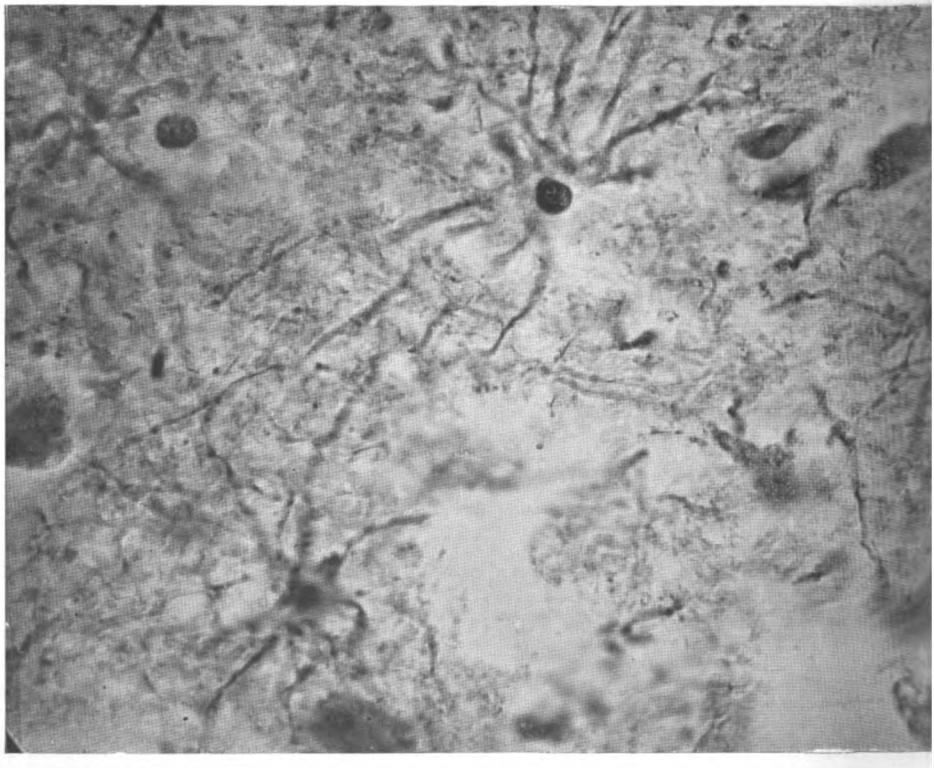


CERLETTI DIS.


p.c.
5
4
P
V
p.c.
9
12
c
r
13
P
c

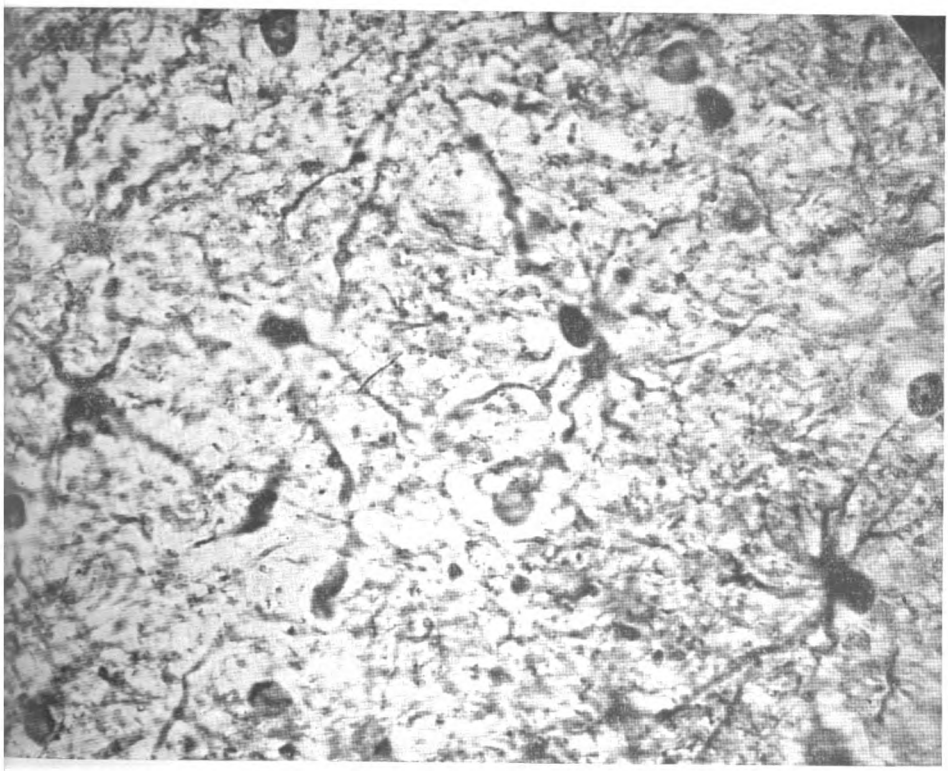


1

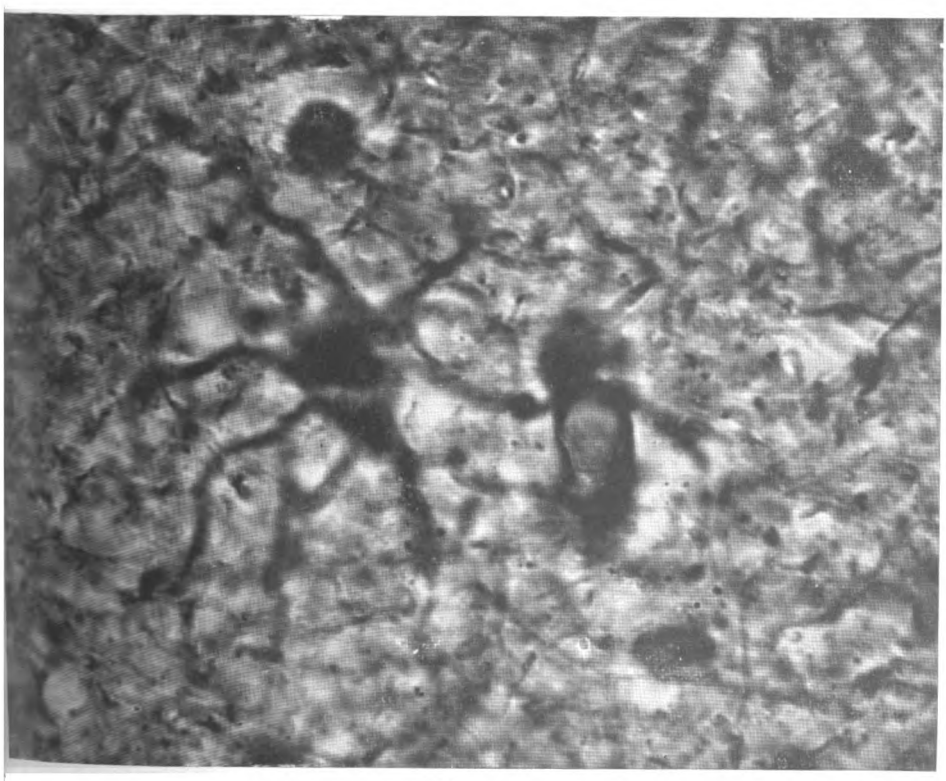


PERUSINI FOT.

3



2



4

LIEBMAN INC.

RECENSIONI

1. **Prof. L. Bianchi,** *La Sindrome Parietale.* « Annali di Neurologia 1910 ». Napoli.

L' A., persuaso che sia tempo di concretare le nostre idee sulla patologia dei singoli lobi della corteccia cerebrale, porta il suo valido contributo clinico alla patologia del lobo parietale inferiore, riassumendo parecchie osservazioni originali di cui alcune con autopsie, le quali gli permettono di delineare chiaramente una vera sindrome parietale.

Egli con la sua grande competenza e con la solita larghezza di vedute sintetizza un insieme d'idee personali, che chiariscono ardui problemi della psicopatologia del linguaggio, e delle elevate associazioni intellettuali.

Rimandando il lettore allo studio della pubblicazione originale, dalla quale molto si apprende, riporto una brevissima sintesi di alcune delle conclusioni affermate dall' A.

Il complesso sintomatico osservato dall' A. nei suoi casi clinici di sindrome parietale può essere riassunto in ciò che segue.

Non disordini rilevanti di moto; al massimo diminuzione in qualcuno della forza dinamometrica.

Leggermente esagerati i riflesssi tendinei a destra. Non Babinski.

I sintomi che non mancarono quasi mai furono:

La emianopsia bilaterale costante ad eccezione d'un malato, in cui la lesione non raggiungeva le radiazioni ottiche talamo-occipitali.

L' alexia fu constatata in tutti quelli che aveano imparato a leggere.

L' agrafia o la disgrafia fu costante in quelli che sapevano scrivere.

L' amnesia estesa a grandissima parte del vocabolario dei sostantivi fu sempre riscontrata in quelli che furono studiosi.

Un lieve grado di parafasia fu notata soprattutto a principio e per qualche tempo dopo l' attacco.

La incapacità di formulare speditamente e grammaticalmente il pensiero con lieve confusione statica di quest'ultimo, fu più o meno cospicua negl'individui che aveano coltura.

L'emianestesia, e specialmente l'abolizione del senso stereognostico, fu trovata in quasi tutti i casi.

A questi fatti si aggiunge:

La possibilità di ripetere oralmente le frasi suggerite.

La incapacità di scrivere sotto dettato e più ancora quella di copiare.

L' A. riguardo al valore intellettuale dell'area parietale pone il seguente quesito.

L'amnesia e la cospicua perdita intellettuale, che si osservano in conseguenza di lesioni più o meno estese del lobo parietale inferiore, derivano dal perchè quest' area fa parte della zona del linguaggio, o perchè indipendentemente dalla funzione del linguaggio essa fa parte della zona associativa posteriore del Flechsig, la grande zona occipito-temporo-parietale?

L' A. crede che le nuove sue osservazioni non forniscono argomenti in favore della dottrina di Flechsig, inquantochè se l' area parietale fosse associativa nel senso propugnato da Flechsig, i fenomeni derivanti dalle lesioni di detta area dovrebbero essere più uniformi in tutti gli uomini che ne sono colpiti. La qual cosa non ebbe a verificarsi nelle osservazioni dell' A.; il quale rilevando che nella stessa area parietale lesioni estesissime producevano fenomeni relativamente insignificanti dal punto di vista psichico, rimanendo il deficit sempre di ordine visivo, mentre in altri le perdite intellettuali erano enormi con lesioni anche poco estese, viene alla conclusione, che la lesione nell' area parietale « non in quanto distrugge « una parte del cervello anatomicamente e fisiologicamente identica « in tutti gli uomini è la causa della perdita intellettuale, ma in « quanto la funzione di quella zona, essenzialmente visiva, non è « in tutti gli uomini identica per attività e contenuto ». Infatti in detta zona viene a differenziarsi una vera funzione specifica, che « manca nell' analfabeta ed è appena abbozzata in quelli che impa- « rano a scrivere e a leggere, e non arrivano per ciò a formarsi un « patrimonio linguistico ed intellettivo per mezzo della lettura ».

La zona delle immagini grafiche diventa nelle persone colte un

congegno importantissimo nella formazione del pensiero, il quale non può più riprodursi nel linguaggio quando la zona viene ad essere distrutta. Quindi tale zona in questi soggetti colti diventa eminentemente associativa per i rapporti molteplici che assume coll'area visuo-psichica, con quella uditiva e col campo tattile ed intellettuale.

Tutta la zona del linguaggio, dice l'A., è zona associativa. Ed egli emette la seguente ipotesi.

Nello stesso modo come il campo corticale uditivo si è andato differenziando, per tutto il periodo di formazione del linguaggio, in un'area specifica per la formazione e la conservazione delle immagini foniche delle cose e dei loro rapporti, così in un' epoca molto più vicina si va differenziando sull' area visiva, vale a dire nel campo destinato alla formazione ed alla conservazione delle immagini visive delle cose, una parte che forma, registra e conserva le immagini dei simboli grafici delle cose e delle loro relazioni. In altri termini una parte della zona visiva è trasformata in una fucina che dà prodotti analoghi, perchè essenzialmente visivi, ma d'ordine superiore.

In modo che l'area visiva, che è indifferenziata negli analfabeti, diventa essa pure negl'individui colti un campo di convegno di molti prodotti mentali, e quindi una zona associativa di un inestimabile valore intellettivo. In tali uomini colti il centro visivo si eleverebbe di molto nella gerarchia dei fattori nevropsichici del linguaggio, in modo da raggiungere quasi il livello di quello verbo-acustico.

L' A. dall' esame fatto di un numero notevole di afasie sensoriali si è formata la convinzione, che la zona sensoriale del linguaggio non costruisca semplicemente le immagini verbali, cioè i simboli verbali delle immagini delle cose del mondo esterno, ma anche i simboli della relazione tra le cose e le idee venutesi formando da esse nel tempo, onde derivano le inflessioni grammaticali.

Alla fine del suo lavoro l' A. promette di ritornare in un prossimo articolo, per riprendere alcune questioni importanti di psicologia normale e patologica da lui già espresse per riguardo alla fisiopatologia del linguaggio fin dal 1887. Però nel fermarsi un momento sull'arduo quesito se si può pensare senza immagini verbali, egli ritiene ciò impossibile.

Coll' importante contributo portato dal Prof. Bianchi viene adunque a delinearsi nitidamente una forma clinica, la ***sindrome parietale,*** che sarebbe bene chiamare ***sindrome del Bianchi***, la quale solleva anche un interessante problema di medicina forense, sulla capacità mentale cioè dei soggetti nei quali un processo morboso viene a svolgersi nel lobulo parietale inferiore. E colle idee espresse dall'A. sulla differenzazione di tale zona corticale nei soggetti di cultura superiore, vengono già ad intravedersi conclusioni interessanti in gravi questioni riguardanti la capacità civile.

D' ABUNDO

2. **Henri Claude** et **A. Schmiergeld,** ***L' appareil parathyroïdien dans l' epilepsie.*** (L' apparato paratiroideo nell' epilessia). « Société de Biologie de Paris ». Séance du 18 Juillet 1908 ».

Gli AA. hanno studiato lo stato delle glandole paratiroidee presso tredici epilettici. Due volte essi hanno osservato delle paratiroidi interne, in pieno tessuto tiroideo, accollate in gruppi di due a delle branche dell' arteria tiroidea. In generale le paratiroidi erano molto ineguali e la loro struttura delle più variabili. Talvolta qualcuna di queste piccole ghiandole erano normali, mentre altre appartenenti al medesimo soggetto si presentavano molto alterate.

In un caso una trombosi dell' arteria nutritizia aveva ingenerato una necrosi completa. Parecchie volte si trovarono delle piccole emorragie. Infine la sclerosi estesa per grandi tratti o costituita da piccole arborizzazioni fibrose è stata rilevata spesso. In un gran numero di casi relativi a soggetti giovani, la lesione consisteva in una invasione molto accentuata di tessuto cellulo-adiposo, in modo tale che gli elementi parenchimatosi erano di molto ridotti.

D' altro canto certe ghiandole, non ostante qualche raro lobulo adiposo presentavano un aspetto molto più conglomerato, che non allo stato normale. Frequentemente dei gruppi di cellule presentavano un aumento di volume, con trasformazione jalina, o un' affinità particolare per l' eosina. Si sa che l' eosinofilia è considerata, nello stesso modo della produzione di sostanza colloidea egualmente frequente nei casi studiati, come un segno di iperattività funzionale.

Non essendo possibile in tutti i casi l' esame di tutte le ghian-

dole paratiroidee, è difficile d'enunciare un giudizio sul valore dell' apparato tiroideo nel suo insieme. Così al di fuori delle notevoli lesioni di necrosi, emorragiche, di sclerosi o d' atrofia per invasione adiposa delle ghiandole paratiroidee, bisogna essere molto riservati sull' apprezzamento dei caratteri di disgregazione o d' iperfunzione di queste ghiandole, dovendo fondare il proprio giudizio sui caratteri istologici.

Sembra tuttavia che l' intensità più o meno grande della secrezione colloidea merita d' esser presa in considerazione, poichè negli altri organi (l'ipofisi, per esempio) pare che indichi uno sforzo dell' organismo verso lo stabilirsi d' una funzione colloidopoietica: questa funzione ha il suo *maximum* nella tiroide, mentre è accennata nelle altre ghiandole.

AGUGLIA.

3. **Sicard** et **Foix**, *Méningite cérébro spinale avec sequelles poliomyelitiques pures.* (Menengite cerebro-spinale con consecutivo sviluppo di pura poliomelite). « Revue Neurologique », n. 12, 1910.

Le conseguenze nervose delle meningiti cerebro-spinali sono oggi in generale assai ben note, ad eccezione però del consecutivo sviluppo di pura poliomelite, la quale è, ordinariamente invece, raramente rilevata.

Gli AA., dopo avere ricordato il caso pubblicato da uno di loro nel 1902, presentano oggi un' osservazione clinica in cui le conseguenze poliomielitiche, nel corso di una meningite cerebro-spinale si presentano con una grande chiarezza: in un *primo* stadio, difatti, la tossinfezione meningea si esplica con cefalea vomiti e febbre; in un *secondo* si sviluppa la lesione poliomielitica dei segmenti lombo sacrali con paraplegia motrice, in un *terzo* si associa un certo grado di radicolite posteriore, come lo dimostrano i fenomeni dolorosi degli arti inferiori, senza alcun disturbo della sensibilità obbiettiva; in un *quarto* ed *ultimo* stadio, finalmente, non esiste più alcun fenomeno doloroso, e la cicatrice poliomielitica si organizza definitivamente e si esteriorizza sotto forme di gravi reliquati di atrofie muscolari degli arti inferiori.

Non v'ha dubbio che simili conseguenze, aggiungono gli AA. sono assai rare; difatti, sin oggi, i pochi casi pubblicati non sono

neanche perfettamente identici ai due casi da loro studiati, nei quali si tratta proprio di conseguenze poliomelitiche pure in dipendenza di meningiti cerebro-spinali.

MONDIO.

4. **Tilmann,** *Die chirurgische Behandlung der traumatischen Epilepsie.* (Trattamento chirurgico dell' epilessia traumatica) « Arch. für Klinische Chirurgie » V. 92, F. 2.

Sull'esperienza personale di 20 casi, e sull'esame di 267 casi ricordati nella letteratura su questo argomento, l'A. ha trovato che nella grande maggioranza dei casi di epilessia traumatica, si può trovare una ben definita lesione intracranica. Nel 32 % dei casi la lesione era situata nell' osso e consisteva in una semplice depressione, senza nessuna lacerazione della dura madre.

Nel 9, 3 % dei casi la lesione fu trovata nella dura madre, e consisteva in adesioni o ispessimenti della membrana. Nel 38, 4 % dei casi l' aracnoide era la sede della lesione, e vi si trovarono variamente edemi, infiltrazioni emorragiche, angiomi o cisti.

Nel 6, 7 % dei casi le lesioni patologiche furono riscontrate nella sostanza propria del cervello, che presentava aree di rammollimento o di sclerosi.

Nel 13 % dei casi non fu trovata alcuna lesione, come in uno dei venti casi citati dall' A.

Uno dei reperti più frequenti riscontrati all' atto operativo fu l' aumento di tensione del liquido cerebro-spinale, e l' A. argomenta che l' ostacolo così opposto alla circolazione della corteccia cerebrale può dar ragione del carattere generalizzato che così spesso assumono i sintomi.

L' operazione dev'essere raccomandata in tutti i casi di epilessia consecutiva a lesioni al capo; la lesione può essere avvenuta anche dieci, undici o venti anni prima che si manifestino i sintomi epilettiformi. I risultati dell' atto operativo, nei casi in cui si trova una ben definita lesione patologica, sono buonissimi: 35-60 % guariti, 40 % migliorati. Dove non si trova alcuna lesione ben definita poco o punto miglioramento segue alla trapanazione del cranio.

Esperimenti eseguiti sugli animali hanno dimostrato che la cicatrice, residuata in seguito all' intervento operativo, non produce

mai epilessia se la ferita guarisce per prima intenzione, ma se la ferita viene a suppurazione, non di rado seguono i fenomeni epilettici.

È rarissimo riscontrare sintomi epilettiformi nell' uomo in seguito ad operazioni craniene, e se si trova una lesione ben definita, prodotta da cicatrice o da altro, e si ricorre all' operazione in caso di epilessia, si può aver fiducia che i sintomi non ritorneranno.

AGUGLIA.

5. W. T. **Von Anfimow.** ***Aufmerksamkeit und arbeitsfähigkeit bei Epilepsie*** (Ricerche sull' attitudine al lavoro nell'epilessia « Epilepsia » 2. Vol., Ottobre 1910, Fasc. 2.

L' A. ha esaminato l' attenzione e la capacità al lavoro in 6 persone dei due sessi e di differenti età, sofferenti di diverse forme d' epilessia ; ha inoltre praticato tutta una serie di esperienze di controllo presso soggetti normali dei due sessi. Con ciascun infermo sono state eseguiti da 24 a 36 esperimenti, e con ciascuno individuo normale ne sono state eseguiti da 24 a 36 esperimenti, e con ciascuno individuo normale ne sono stati eseguiti 16 : complessivamente in cinque mesi sono stati fatti fino a 236 esperimenti.

Le conclusioni sono le seguenti: l'attenzione e la capacità al lavoro diminuiscono in modo marcatissimo immediatamente prima e dopo l' accesso. L' attenzione diviene meno stabile dopo l' accesso, che non prima. La capacità al lavoro comincia a migliorare già quindici minuti dopo l' accesso.

L' influenza dell' accesso sull' attenzione si manifesta almeno durante 24 ore dopo l' accesso. L' attenzione dopo l' accesso ha la tendenza generale alla reintegrazione graduale fino alla norma; aumenta durante le prime ore dopo l' accesso. L' influenza generale dell'epilessia sull'attenzione e sulla capacità al lavoro si manifesta sopra tutto quantitativamente. L' investigazione conferma che nelle fasi più difficili del lavoro la puntualità è più grande presso gli epilettici che presso i sani. Semplicemente come fatto eccezionale comparisce nell'epilessia lo stato di demenza; allora la puntualità al lavoro diminuisce di molto. Tutte queste particolarità si manifestano specialmente nelle forme tipiche della grande epilessia, che

non nelle forme atipiche e nei suoi equivalenti. Un fatto degno di nota si è, che negli stati periodici d'eccitazione, nel corso della psicosi epilettica, l'attenzione e la capacità al lavoro migliorano evidentemente sia dal punto di vista quantitativo che dal lato della puntualità.

AGUGLIA.

6. **Mirallié Ch.**, *Paralysie spinale infantile à type faciohumeral.* (Paralisi spinale infantile a tipo facio-omerale). « Gazette médicale de Nantes », n. 12, 1909.

La paralisi infantile spinale è una lesione delle cellule di origine dei nervi periferici. Di modo che essa può essere in dipendenza non solo di lesioni delle cellule delle corna anteriori del midollo spinale, ma ancora di lesioni delle cellule motrici bulbari. Ecco perchè nella paralisi infantile spinale, alle volte, si possono osservare dei manifesti sintomi da parte della faccia.

Il caso oggi presentato dall'A. riguarda appunto un uomo di 45 anni, in cui si osserva palesemente la partecipazione facciale. Difatti l'ammalato in esame, che ebbe a soffrire all'età di 7 mesi una paralisi destra con convulsioni, oggi presenta dei disturbi della motilità ed un arresto di sviluppo (emiatrofia facciale) della metà destra della faccia e dell'arto superiore destro, interessante così sopratutto il gruppo radicolare superiore.

Un punto su cui l'A. ferma la sua maggiore attenzione è sulla predominanza che la paralisi piglia in questo caso sui muscoli della spalla e del gomito. Allorchè però questi muscoli hanno perduto ogni motilità, le dita ed il resto della mano posseggono ancora qualche movimento.

Siamo, conclude l'A. in questo caso, in presenza di una sindrome superiore della paralisi spinale.

MONDIO.

7. **Savorski A.** *Influence du traitement mercuriel sur la composition du liquide cephalo-rachidien dans les maladies du systeme nerveux de natura syphilitique ou parasyphilitique.* (Influenza del trattamento mercuriale sulla composizione del liquido cefalo-rachidia-

no nelle malattie del sistema nervoso di natura sifilitica o parasifilitica). Revue Neuroloquique » n. 17, 1910.

Ancora permane insoluta la quistione che determina se il liquido cefalo-rachidiano cambi nel corso di questa o quella malattia del sistema nervoso per influenza del trattamento mercuriale.

L'A. pigliando le mosse delle osservazioni di Ballet, che primo ebbe ad occuparsi dall' argomento, svolge le sue ricerche su 6 individui affetti da tabe dorsale e 2 da sifilide cerebro-spinale, riassumendone in questo studio le storie cliniche.

Termina, in ultimo, il suo dire affermando: che nei due casi di sifilide cerebro spinale, e nei cinque casi su sei di tabe dorsale la composizione del liquido cefalo-rachidiano cambiò sempre dopo il trattamento mercuriale. Aggiungendo, ancora, come siffatto cambiamento si esplichi più sensibilmente sulla reazione globulinica anzichè su quella citologica, dappoichè la quantità degli elementi cellulari non discende mai sino allo stato normale.

MONDIO.

8. G. B. **Cacciapuoti**. *Nuovi segni di paralisi organica dell' arto inferiore.* « Annali di nevrologia » 1910.

Dal Grasset, dal Zenner, dal Raimiste sono stati descritti diversi fenomeni caratteristici delle paralisi organiche; l' A. ha messo in evidenza un sintoma che pur avendo una certa analogia con quello del Reimiste se ne differenzia in varii punti. Il fenomeno consiste nel fatto che se ad un emiplegico si solleva passivamente l'arto sano in estensione e si invita poscia ad abbassarlo, opponendo contemporaneamente una resistenza, si vedrà l' arto paretico o paralitico sollevarsi più o meno sino a raggiungere e in qualche caso anche a sorpassare il livello dell' arto sano. L' A. chiama questo fenomeno « flessione associata antagonistica della coscia paretica ».

Il Cacciapuoti ha ricercato tale fenomeno comparativamente a quelli della flessione combinata, al fenomeno del Grasset, del Raimiste etc. sopra 57 casi di lesioni dei fasci piramidali, sopra varii casi di poliomielite anteriore e di polinevriti, oltre che su vari casi di paresi funzionali. In tutti i casi di paralisi organica il solo se-

gno costante era quello dell'opposizione complementare. Nelle paralisi funzionali mancavano tutti i sintomi sopra detti.

La flessione combinata della coscia e del tronco mancava in otto osservazioni su 57 di paralisi organica, in tali 8 casi la paralisi era recente, flaccida. L' A. ritiene che il movimento di flessione della coscia combinata alla flessione del bacino nell' emiplegia è il risultato in parte di una contrazione sincinetica del tensore della fascia lata e del sartorio. Il fenomeno di Grasset e Gausset è stato riscontrato 19 volte dall' A., mancava in 9, era poco deciso nei rimanenti casi; il segno suddetto era più evidente nei casi recenti, dove la contrattura non era grave. Quest' ultimo fenomeno, secondo l' A., è dovuto ad un difetto di stabilizzazione del bacino sul tronco, nel momento della flessione simultanea di ambo gli arti inferiori, però i muscoli che sono destinati a fissare il bacino non sono i sacro lombari, come vuole Grasset, ma gli addominali, specialmente i grandi retti.

Il fenomeno dell' opposizione complementare si riscontra in ogni specie di paralisi nella quale vi è deficienza dei muscoli estensori della coscia. L' A. l' ha riscontrato in tutti i casi salvo in cinque, dove vi era una energica contrattura. Secondo il Cacciapuoti l' opposizione della gamba sana può rappresentare un indice dell' energia volitiva che il paziente spiega nel sollevare quella paretica.

I fenomeni del Raimiste che consistono nella adduzione e abduzione associata, rappresentano delle vere sincinesie; di esse l' adduzione associata si riscontra nelle emiplegie organiche molto più frequentemente che il fenomeno della abduzione.

Il Cacciapuoti ha potuto ancora riscontrare, che facendo passare un emiplegico dalla posizione orizzontale a quella seduta, dal lato paretico si avvera una flessione del ginocchio prima che al lato sano, per una deficienza del quadricipite e per l' aumento di tensione dei muscoli flessori della gamba contratturati.

Il fenomeno della flessione associata antagonistica descritto dall'A. si riscontra nelle emiplegie organiche presso a poco nelle proporzioni della flessione combinata, dell' adduzione associata e dell' opposizione complementare; ma mentre quest' ultimo fenomeno e quello di Grasset, Gousset sono espressione di sola paresi, gli altri fenomeni descritti sono in rapporto con la paresi o con la spasticità.

Il fenomeno del Cacciapuoti ha il vantaggio di una maggiore evidenza, e di non essere disturbato dall' attrito del letto e dalle irregolarità di questo.

Nelle paralisi isteriche tali fenomeni mancavano; anzi l'A. ha riscontrato una contropressione maggiore della normale da parte della gamba paretica.

È evidente l' interesse dei segni sopra descritti nel dubbio di una simulazione.

M. SCIUTI.

9. **Guillain Georges** et **G. Laroche**, ***Astéréognosie spasmodique juvénile.*** (Astereognosia spasmodica giovanile). Societé de Neurologie de Paris. Séance du 2 Dec. 1909. « Revue Neurologique » n. 1, 1910.

È una osservazione clinica di un caso di astereognosia spasmodica giovanile.

Si tratta di un giovine di 19 anni, il quale mentre godette ottima salute sino all' età di 18 anni, da quest' epoca cominciò ad accusare dei formicolii agli arti, a cui seguirono poi dei disturbi da parte delle mani, caratterizzati dalla impossibilità di riconoscere gli oggetti, e di fare con esse cosa alcuna senza l' intervento della vista.

Oltre l'astereognosia completa alle due mani con disturbi nel senso delle attitudini segmentarie delle dita, gli AA. rilevano ancora: l'esagerazione considerevole dei riflessi tendinei degli arti superiori ed inferiori, il segno di Babinsky bilaterale, il clono del piede, ed il clono della rotula.

Nessun disturbo cerebelloso, nè oculare, nè psichico.

Gli AA. trovano difficile la diagnosi di questo caso, ma poi, eliminate mercè una dettagliata discussione tutte quelle malattie (emiplegia infantile bilaterale, manifestazioni eredo sifilitiche, sclerosi a placche, ecc.) con le quali si sarebbe potuto scambiare, ritengono senz'altro trattarsi qui di un caso di astereognosia.

In ultimo gli AA. si intrattengono sulla patogenesi della affezione che ritengono di origine corticale.

MONDIO.

10. **Mirallié Ch.** ***Paralysie spinale infantile et paralysie cèrèbrale infantile.*** (Paralisi spinale infantile e paralisi cerebrale infantile). « Gazette mèdicale de Nantes N. 30 ». 1909.

Le ricerche che numerose si son fatte in questi ultimi tempi, hanno sempre più chiarito e semplificato le complesse quistioni per tanti anni sostenute da numerosi nevrologi intorno alle paralisi tutte dell' infanzia.

Il trovare in queste affezioni dell' infanzia spesso lo stesso meccanismo patologico, le stesse lesioni istologiche, la stessa sintomatologia, anzicchè come pel passato creare maggiore difficoltà a risolvere la questione apparentemente complessa, han fatto sì che le vedute moderne hanno reso più facile la soluzione.

In base ai fatti ben considerati e della massima evidenza si venne oggi a comprendere come tutte queste forme cliniche fossero dovute tutte a lesioni bulbari, a cui alle volte si aggiungono delle localizzazioni spinali. Così si comprende il perchè si rilevano, alle volte, dei sintomi combinati, dovuti cioè tanto a localizzazione spinale che a localizzazione cerebrale; così, ad esempio, una paralisi flaccida di un braccio con una emiplegia spasmodica del lato opposto e via di seguito.

L' A. termina il suo studio ritenendo come tutto quanto vien rilevato in queste affezioni potrà sempre facilmente spiegarsi partendo dal concetto, che siffatte affezioni non costituiscono che una sola malattia: l' infezione meningo-encefalomielitica, predominante ora sul cervello, ora sul midollo spinale, ora in dipendenza di focolai multipli cerebrali o spinali, ora in dipendenza di un unico focolaio spinale o cerebrale.

In tutte queste localizzazioni la sintomatologia, aggiunge l'A., sarà sempre la stessa.

MONDIO.

11. **Remond P.** et **Chevalier Lavaur**, ***Note sur un abcès chronique de la substance blanche.*** (Nota sopra un ascesso cronico della sostanza bianca). « L'Encéphale », n. 5, 1910.

Si tratta di una donna, la quale giunta all' età di 30 anni, presenta un notevole cambiamento di umore; diviene irascibile, e com-

mette delle originalità così accentuate da richiamare l' attenzione di quanti la circondano, i quali, temono, che potesse trattarsi di una grave malattia mentale. Da lì a poco la stessa paziente accusa grande malessere, cefalea, inappetenza, vomito, costipazione; poscia insonnia, allucinazioni, scene di violenza, impulsione omicida, perversione affettiva, idee deliranti di persecuzione, ecc. Nessun disturbo della motilità e della sensibilità. Nessun disturbo visivo. Solo l' udito è assolutamente abolito a sinistra.

Oltre a ciò la paziente presenta il fenomeno di vasodilatazione, consistente in uno stato congestivo della faccia, specialmente sulle guancie e sulle pinne del naso. Finalmente tutto a un tratto dopo nove anni di sofferenze, l' ammalata vien presa da convulsioni cloniche generali, e muore dieci minuti dopo che era entrata in siffatta crisi.

L' autopsia, aperta la cavità cranica, nel mezzo del lobo occipitale sinistro, fa rilevare un tumore della grossezza di un uovo di colombo, il quale occupa la sostanza bianca in un piano superiore al corpo calloso ed al ventricolo.

La parete del tumore è spessa e da essa gocciola un liquido bianco giallastro e filante. L' esame microscopico delle circonvoluzioni frontali e del lobulo paracentrale dimostrano l' esistenza di lesioni cellulari e vascolari, ed una proliferazione nevroglica. Gli AA. denominano leucoencefalite l' affezione studiata, ritenendo che l' esistenza della sordità, residuo di una affezione auricolare antica, li possa autorizzare ad ammettere l'infezione dell' orecchio come punto di partenza dell' ascesso esaminato.

MONDIO.

12. **Léri André** et **Gabriel Boudet**, *Hémiplégie d' origine bulbo-médullaire chez un tabétique. Contribution à l' étude des paralysie du spinal dans le tabes.* (Emiplegia d' origine bulbo midollare in un tabetico. Contributo allo studio delle paralisi dello spinale nella tabe) « Revue Neurologique », n. 9, 1910.

La paralisi della branca esterna dello spinale è raro che si manifesti durante il corso dell' affezione tabetica. Lo studio quindi che gli AA. qui presentano è importante perchè tratta appunto di un

ammalato, il quale dopo aver presentato indubbi sintomi tabetici, viene assalito bruscamente da una emiplegia destra e completa, senza apoplessia però e senza perdita di coscienza.

A questa emiplegia destra completa e totale si è associata poco dopo un certo numero di paralisi dei nervi cranici inferiori e dei nervi rachidei superiori; sempre sul lato destro. Di modo che, la la emiplegia, nel caso in esame, venne a presentarsi con assenza completa dei disturbi cerebrali e con presenza anormale di disturbi bulbari e midollari.

Caratteri quest' ultimi, che mentre non si sogliono incontrare nelle emiplegie volgari, danno poi a vedere, invece, come essi siano in dipendenza piuttosto di una lesione a focolaio, che si è manifestata nei centri bulbo-spinali. E dal momento che il soggetto in osservazione è un tabetico sifilitico terziario, essa lesione probabilmente consiste in un focolaio di rammollimento di origine trombotica.

Dovendo ora a questa lesione attribuire, con tutta certezza, la paralisi dei nervi cranici che si sono associati qui all' emiplegia, ne nasce di conseguenza che queste paralisi, specialmente quella dello spinale, abbiano un' origine centrale, nucleare, o per lo meno perinucleare.

Gli AA. concludono affermando, che tanto che sia associato o no ad altre paralisi di dati nervi cranici la paralisi dello spinale, durante il corso d' una tabe, può essere di origine bulbo midollare, nucleare o perinucleare.

MONDIO.

13. **R. Lombardo,** *Contributo allo studio delle nevriti da etere e delle localizzazioni motrici spinali.* « Annali di nevrologia », 1909.

Le ricerche dell' A. sono state praticate sul midollo e lo sciatico di una scimmia sulla quale in rapporto al nervo anzi detto si era praticata una iniezione di etere, che aveva provocato ulcerazioni di natura trofoneurotica e paralisi con reazione degenerativa dei muscoli innervati dallo sciatico.

Questo nervo presentava il moncone periferico completamente degenerato, il moncone centrale nei tagli distali presentava delle fibre nervose alterate, nei prossimali era integro.

L' A. ritiene che le lesioni riscontrate nell' estremo del moncone centrale siano da addebitarsi alla degenerazione traumatica, e che le nevriti da etere dipendino dall'azione complessa del farmaco, e cioè dal freddo per la rapida evaporazione, dalla dissoluzione della mielina per l'azione che l' etere ha sui grassi, e per la tossicità che deve esercitare sui tessuti.

Nei gangli intervertebrali in rapporto allo sciatico il Lombardo non ha riscontrato lesioni; e interpreta tale assenza dipendente dal fatto che essendo stato sacrificato l' animale dopo un mese, le cellule si erano reintegrate. Nel midollo non si osservava alcuna lesione da parte delle fibre; nel secondo segmento sacrale e propriamente nel nucleo laterale posteriore del corno anteriore del lato dove era alterato lo sciatico, si riscontravano le cellule rigonfie, con nucleo vescicoloso e spostato alla periferia e con i granuli cromatici pallidi, scarsi, con limiti poco precisi. L' A. mette in rapporto lo stato di cromatolisi con la lesione dello sciatico, e ne trae argomento per importanti considerazioni sulle localizzazioni spinali motrici.

M. Sciuti.

14. **E. Medea**, *Poliomelite anteriore cronica d' origine verosimilmente sifilitica.* « Il Morgagni » Dicembre 1910.

L' A. espone la storia clinica e gli esami relativi di un' inferma da lui osservata nella Clinica Nevrologica e Psichiatrica di Berlino.

Dal punto di vista clinico tre sono i fatti che danno uno speciale colorito al caso:

1. L'ipotrofia muscolare diffusa, ma specialmente limitata agli arti superiori e particolarmente alla mano destra (mano ad artiglio e mano di scimmia); tale ipotrofia è degenerativa;

2. i fatti paretici a carico degli arti superiori insorti già molti anni prima, accompagnati da paresi anche degli arti inferiori e migliorati abbastanza rapidamente. Questi fenomeni paretici, con difficoltà della deambulazione, pesantezza agli arti ecc., si sarebbero ripetuti e sarebbero migliorati altre due volte. Infine un anno prima dell' ingresso in Clinica notevole peggioramento; l' ammalata non poteva muoversi che con l'aiuto del bastone, finchè pochi giorni prima di entrare all' Ospedale si sarebbe verificata durante la notte una

emiparesi destra con tendenza al miglioramento relativamente rapido;

3. accanto a questi disturbi di moto, fenomeni d'indole soggettiva a carico della sensibilità, e cioè violenti dolori alla nuca, alla schiena, al sacro, senso di crampo al polpaccio sinistro e parestesie molteplici e diffuse;

4. inoltre da un anno circa difficoltà notevole a trattenere le urine.

Dal punto di vista anatomo-patologico nel midollo e nelle meningi, esistevano i seguenti fatti principali:

1. Notevole dilatazione e ispessimento dei vasi meningei: ispessimento e sclerosi della pia meninge sopra tutto nella metà posteriore del midollo.

2. Fenomeni degenerativi a carico delle radici posteriori e della zona di *Lissauer*.

3. Rilevante ispessimento delle pareti dei vasi del midollo spinale, che arriva talvolta pressochè a determinare la chiusura del loro lume, degenerazione jalina a carico della media, sclerosi dell'avventizia. Le alterazioni dei vasi riguardano sopra tutto il sistema dell'arteria spinale anteriore, e per quel che si riferisce agli altri vasi, particolarmente quelli in rapporto ai fasci di *Burdach* e di *Goll*.

4. Notevole diminuzione e alterazioni regressive delle cellule delle corna anteriori, fino alla scomparsa, interessanti in complesso tutte le regioni del midollo spinale, ma sopra tutto la regione cervicale e particolarmente il lato destro: alla scomparsa degli elementi cellulari si associa una notevole distruzione della rete nervosa delle corna anteriori.

L'A. in base a dati clinici, statistici e anatomo-patologici fissa la diagnosi di poliomielite cronica anteriore.

L'origine sifilitica è desunta specialmente dall'essersi rinvenuta una gomma sifilitica, dalla grossezza d'una ciliegia, nella parete sinistra del cuore.

AGUGLIA.

15. **A. Thiroux,** *De l'alienation mentale dans la Trypanosomiase humaine.* (L'alienazione mentale nella tripanosomiasi umana)

« Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale », settembre 1910.

L' A. ha riscontrato nel 10 % degli ammalati affetti da Tripanosomiasi sintomi d' alienazione mentale. Le forme osservate sono svariatissime: per lo più trattasi di confusione mentale, accompagnata talvolta da delirio furioso; i deliri possono essere sistematizzati; è frequente la manìa di persecuzione, la manìa ambulatoria, la cleptomania.

L'A. insiste sulla necessità di ricercare il *Trypanosoma Gambiense* in tutti i casi di alienazione mentale manifestantesi in individui che sono stati di soggiorno nella costa occidentale d' Africa e principalmente nel sud del Senegal.

Ciò ha maggiore importanza per quegli individui, che tornati in Europa, presentano i sintomi della paralisi progressiva, mentre l' esame bacteriologico può mettere in evidenza una tripanosomiasi.

Dal punto di vista terapeutico si è avuto qualche buon risultato per mezzo di cure arsenicali (iniezioni di atoxil).

AGUGLIA.

16. **Ladame,** *La base anatomique des psychoses.* (La base anatomica delle psicosi). « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière » marzo-aprile 1910.

L'A. risponde ad un primo quesito: se cioè esistano come base anatomica delle malattie mentali, lesioni cerebrali-tipiche, costanti, e facili a dimostrarsi.

1. La base anatomica è un termine generale che comprende allo stesso modo le modificazioni chimiche fugaci, che le alterazioni costanti e definitive degli elementi nervosi; si potrebbe definire ogni cambiamento effettuato nella formola fisico-chimica del protoplasma cellulare.

2. La costituzione anatomica ed istologica, la cito e mielo-architettura del cervello normale offre grandi variazioni individuali, ancora poco conosciute e mal determinate, alle quali si potranno forse un giorno riferire le varietà psicologiche degli individui normali.

3. Le alterazioni patologiche del cervello, nelle malattie mentali, colpiscono l' organo sia durante il suo sviluppo, che durante la

sua vita adulta. Si hanno così da una parte gli arresti di sviluppo (idiozia, imbecillità) dall'altra le psicosi propriamente dette.

4. Tali alterazioni sono state descritte alla rinfusa, senza che alcun sistema, alcuna idea direttrice abbia regolato la loro classificazione.

5. La costituzione cito e mielo-architettonica della corteccia cerebrale, che permette di dividere il mantello encefalico in aree e in zone a caratteri netti e distinti, fornirà, a parere dell' A., in un avvenire più o meno prossimo, i mezzi di fissare la base anatomica delle psicosi, ordinando le numerose osservazioni isto-patologiche, accertate sinora coll'esame microscopico della maggior parte delle malattie mentali.

6. V' ha nelle psicosi lesioni costanti e facili a dimostrarsi. Esse non sono però tipiche affatto. Nessuna delle lesioni istologiche descritte sinora ci ha potuto dare la spiegazione di un sintoma psichico qualsiasi (idee deliranti, allucinazioni, ecc.).

7. I disordini funzionali più leggieri e più fugaci sono certamente causati o accompagnati da disordini corrispondenti nel ricambio nutritivo e da modificazioni nella costituzione biochimica degli elementi nervosi.

L' A. esamina poi una seconda quistione importantissima, se cioè, nella genesi delle psicosi è possibile attribuire la priorità al disordine psichico o alla lesione anatomica; al quale quesito risponde che, malgrado le apparenze, i risultati d' esperienza e d' osservazione non sono nè abbastanza numerosi, nè abbastanza concludenti perchè sia scientificamente possibile di considerare l' uno o l'altro dei due fattori come il generatore delle psicosi.

17. **De Beurmann** et **Gougerot**, *Les troubles mentaux dans la lépre; l' état psychique habituel des lépreux.* (I disordini mentali nella lepra, lo stato psichico abituale dei leprosi). « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », marzo-aprile 1910.

Lo stato mentale depressivo ed ansioso dei leprosi europei è una creazione secondaria: è la conoscenza del pronostico grave della lepra, che, divenendo un' idea fissa, sprigiona l' inquietudine latente acquisita della nostra civiltà; da sè sola per azione diretta, la tossi-

infezione leprosa non crea questo stato mentale. È possibile pertanto che l'impregnazione leprosa, agendo sul terreno speciale nervoso degli europei, favorisca lo sviluppo d'uno stato nevropatico depressivo, specie di nevrastenia d'origine leprosa, allo stesso modo come l' impregnazione tubercolare, agendo su terreno speciale, può determinare uno stato nevrastenico (Landouzy), gli AA. dimostrano queste vedute, esaminando lo stato mentale dei leprosi orientali, i quali non manifestano alcun disordine mentale depressivo, al di fuori dei periodi d' abbattimento e di stanchezza all' inizio della malattia.

Accanto ad uno stato mentale normale del leproso europeo, esiste una serie di modificazioni psichiche patologiche, come l' analoga della *psicosi polinevritica* del Korsakow ed altre sindromi, le cui varietà ci si possono spiegare con la conoscenza dello stato mentale anteriore, abituale dei leprosi europei.

CANTELLI.

18. **J. Lucas-Championnière,** *La décompression cérébrale par l' ouverture du crâne et ses indications.* (La decompressione cerebrale per mezzo dell'apertura del cranio, e sue indicazioni). « Revue de Psychiatrie et de psychologie expérimentale », ottobre 1910.

La decompressione cerebrale per mezzo della trapanazione del cranio più o meno larga è all' ordine del giorno. È stata preconizzata recentemente da Horsley come trattamento palliativo dei tumori cerebrali che non possono asportarsi.

L' A, ha richiamato l' attenzione sulle risorse terapeutiche dell'operazione per la decompressione cerebrale sin da quando, in una memoria alla società di chirurgia, espose non solo le indicazioni, ma anche i risultati di un gran numero di operazioni.

La decompressione cerebrale può agire sul sintoma dolore e fare scomparire i dolori che sono resistiti a tutti gli agenti terapeutici; ma può altresì avere un' influenza modificatrice su alcuni stati cerebrali e trasformare completamente il paziente.

Le sue indicazioni fornite in genere da dolori d' origine sconosciuta, possono apportare risorse preziose per il trattamento di certe forme di epilessia essenziale; di vertigini con dolori, considerate come postumi di traumi al cranio; di fenomeni molto analoghi a

quelli della paralisi generale e d'origine traumatica; di sifilide cerebrale, e forse di paralisi progressiva.

L'azione della decomposizione cerebrale sulle lesioni cerebrali sifilitiche è molto notevole. È facile constatare come alcune lesioni, che erano resistite ad ogni trattamento specifico ben diretto, sono state, dopo l' operazione decompressiva, felicemente influenzate da quello stesso trattamento che prima era riuscito vano.

Da ciò ne consegue come sia bene trattare presto con la trapanazione le lesioni cerebrali sifilitiche non solo, ma anche la paralisi progressiva, la cui patogenesi è connessa sopra tutto alla lue.

L' operazione consiste semplicemente nell' apertura del cranio per mezzo del trapano, ingrandendo poi il foro sino a dimensione e forma conveniente, e incidendo, successivamente la dura madre.

La protesi non è necessaria quando la guarigione avviene senza traccia alcuna di suppurazione.

In caso di necessità si può ricorrere ad un nuovo intervento, senza grave pericolo.

AGUGLIA.

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

ANEMIA-CLOROSI-SCROFOLA-LINFATISMO
PILLOLE CASSIA
di ioduro ferroso inalterabile
Tubercolosi-Sifilide-Nefrite-Reumatismo-Rachitide

Off. Fototecnica Ing. G. Molfese. Torino

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. d' Abundo

VOL. IV Catania, Febbraio 1911. FASC. 2

49

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Clinica delle malattie nervose e mentali della R. Università di Pisa
diretta dal prof. G. B. Pellizzi

Gigantismo ed infantilismo sessuale

pel Dott. U. Sarteschi, Aiuto.

Il vivo interesse che sempre offrono le malattie distrofiche, mi spinge alla presente pubblicazione; tanto più che il caso di gigantismo acromegalico che io ho avuto accasione di studiare presenta non poche interessantissime caratteristiche individuali che valgono certamente a far meglio conoscere il quadro ancora oscuro di tale distrofia.

COLA GREGORIO di 76 anni, di professione contadino, bracciante.

Il padre morì in età ancor giovane, di colera: non sembra fosse alcoolista: la madre è morta molto vecchia ed è sempre stata una donna sana. Un fratello morì, come il padre, di colera in età ancor giovane: un altro fratello ed una sorella sono tuttora viventi, robusti, quantunque avanzati in età, nè mai hanno avuto malattie d' importanza. Non sembra esistere alcuna eredità collaterale.

L'infermo attuale nacque da parto a termine, nè sembra che la madre abbia mai sofferto durante la gravidanza.

Nei primi anni di vita crebbe poco e stentatamente: era piuttosto debole e gracile e doveva essere molto riguardato. Circa all' epoca dello sviluppo sessuale e forse anche qualche anno prima, cominciò a mostrare un accrescimento grande e sproporzionato del corpo, specialmente nel senso della lunghezza: il Cola affer-

Circonferenza massima del collo	centimetri	37
» » del torace (alle mammelle)	»	85
» » dell' addome (all' ombelico)	»	87
» » delle anche	»	91
Lunghezza dello sterno	»	19
Distanza xifo-ombelicale	»	14
» ombelico-pubica	»	18
» fra i due capezzoli	»	20
Lunghezza dell' arto superiore, dall' acromion all' apice del dito medio	»	95
Lunghezza del braccio destro (acromion-olecranon)	»	43
» » sinistro	»	43
» dell'avambr. destro (olecranon proc. stiloide dell'ulna)	»	31
» dell' avambr. sinistro	»	31
» della mano (destra e sinistra)	»	22
» del dito medio	»	11
Circonferenza del dito medio alla base	»	7
Circonferenza del polso	»	15
Spessore del palmo della mano	»	4 1/2
» del polso	»	4
Circonferenza del braccio destro a 20 cent. sopra l' olecranon	»	21
» del braccio sinistro	»	19 1/2
» dell' avambraccio (destro e sinistro) 12 cent. sotto l' olecranon	»	19
Lunghezza dell'arto inferiore dal tallone alla spina iliaca ant. sup.	»	113
Dal grande trocantere al malleolo esterno	»	100
Dal grande trocantere alla linea articolare del ginocchio	»	52
Lunghezza della gamba dalla linea articolare del ginocchio al tallone	»	59
Lunghezza del piede	»	30
Larghezza massima del piede	»	12
Circonferenza al malleolo	»	24
Circonferenza massima della gamba (destra e sinistra)	»	27
Circonferenza massima della coscia (destra e sinistra)	»	38
Diametro bitrocanterico	»	35
» biliaco	»	38
» cocci-pubico	»	20
Lunghezza del pene	»	5
Circonferenza massima del pene alla base	»	6

All' esame psichico il Cola non appare un indebolito mentalmente. Egli parla volentieri, per quanto un poco stentatamente e con fatica, e si rivela perfettamente lucido, completamente orientato, cosciente del proprio stato. La memoria appare assai bene conservata. Racconta con abbondanza di particolari la propria

storia, accennando spesso alle sue disgrazie che attribuisce senz'altro alle sofferenze subite « mentre era in corpo alla madre ».

Rivela un elevato sentimento di sè, non però esagerato: si sofferma con piacere nel far rilevare le proprie attitudini intellettuali, superiori forse alla norma delle persone della sua condizione, la disposizione a qualsiasi lavoro manuale, i suoi meriti presso la famiglia del fratello, la morigeratezza della sua vita e la grande onestà, ma non appare affatto vanitoso. Mostra una affettività bene conservata e si lamenta qualche volta perchè i parenti non vengono frequentemente a trovarlo. Di carattere sempre calmo e tranquillo, presenta di quando in quando qualche scatto di fugace irritabilità quando gli altri ammalati si prendono, come lui dice, « beffa di lui e della sua disgrazia ».

Intellettualmente ed in relazione all'età egli appare quindi come una persona del tutto normale.

Da parte dei sensi specifici nulla presenta di notevole.

L'esame del sistema nervoso ha dato di notevole soltanto l'assenza completa del riflessi tendinei del gomito, patellare ed Achille come pure dei riflessi plantari.

Nelle orine assenza completa di albumina e di zucchero.

L'esame dell'occhio ha messo in rilievo: reazione pupillare torpida da ambedue i lati: cateratta polare posteriore all'occhio destro: opacamento incipiente del cristallino equatoriale più marcato a sinistra: niente al fondo dell'occhio. Assenza di stigmate di sifilide congenita.

La prova di Wassermann ha avuto esito completamente negativo tanto nel sangue quanto nel liquido cefalorachidiano.

L'esame radiografico ha fornito alcuni dati del più grande interesse.

Relativamente agli arti si nota che l'ossificazione delle cartilagini epifisarie si presenta dappertutto completa, fatto del resto bene naturale in un individuo di età così avanzata.

La radiografia della mano mostra che l'accrescimento delle parti ossee appare prevalente nel senso della lunghezza, specialmente nei metacarpi e nelle falangi e come nelle ultime falangi sia prevalente il tessuto spongioso. Anche la ossa dei piedi, e specialmente i metacarpi appaiono molto allungati e presentano esostosi. Nel piede poi le parti molli sono molto abbondanti.

La radiografia del cranio, molto bene riuscita, ha messo in rilievo, oltre uno spessore notevole delle pareti del cranio, e lo sviluppo grande dei seni frontali, un aspetto del tutto normale della sella turcica, la quale appare assai piccola, bene limitata dalle apofisi clinoidee che sono molto marcate.

Dalla descrizione del caso appare indubbio che i sintomi principali che caratterizzano questo ammalato sono il notevole sviluppo somatico e l'atrofia completa dei genitali. Ci troviamo cioè dinanzi ad un caso di gigantismo con infantilismo sessuale, e, più precisamente, ad un caso di gigantismo infantile. Si deve però subito no-

tare che se di questa malattia l'infermo attuale presenta tutti i sintomi somatici che corrispondono a quelli stabiliti da Papillaut, e che sono: accrescimento del corpo a carico più dell'allungamento delle estremità che del tronco; accrescimento proporzionalmente maggiore delle estremità inferiori che delle superiori; accrescimento proporzionale minore dei segmenti prossimali degli arti in confronto di quelli distali; accrescimento maggiore nelle mani e nei piedi dei relativi segmenti distali; atrofia dei genitali; presenta pur tuttavia dei caratteri peculiari che danno al caso un interesse del tutto speciale. Innanzi tutto l'età molto avanzata; l'infermo ha 76 anni ed è, sotto questo riguardo, il gigante più vecchio conosciuto nella letteratura medica (fino ad ora il gigante più vecchio, di 66 anni, era quello descritto recentemente da E. Levi e G. Franchini) (1); in secondo luogo l'assenza completa di infantilismo psichico. Avremo occasione di tornare su questi caratteri.

Preme intanto far notare come il malato attuale presenti ancora delle stigmate nettamente acromegaliche. Queste, bene evidenti nelle parti ossee, appaiono pure mercate nelle parti molli, specialmente nel piede e nel palmo della mano. Le lesioni ossee, che consistono in fatti di atrofia ed ipertrofia, bene evidenti specialmente nelle ultime falangi delle dita della mano e del piede, si presentano identiche a quelle che si osservano abitualmente nell'acromegalia. Esistono usure ed esostosi marcate, tanto nei metacarpi quanto nei metatarsi.

Anche le parti molli, sviluppate in modo esagerato nel palmo della mano e specialmente nel piede, presentano aspetto del tutto acromegalico.

Le alterazioni del cranio e specialmente della faccia sono identiche a quelle che si osservano nell'acromegalia. La radiografia del cranio mostra però che la sella turcica non si presenta per nulla ingrandita, fatto questo di notevole importanza, sul quale avremo occasione di tornare.

Anche il caso presente sembra quindi tornare a conferma della teoria unitaria del gigantismo e dell'acromegalia. Questa teoria ormai

---

(1) E. Levi e G. Franchini, Contribution à la connaissance du gigantisme. Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, N. 4, 1909.

quasi universalmente accettata perchè appoggiata da numerosi dati di fatto non presenta quasi più adito a discussioni.

È merito di BRISSAUD et MEIGE di avere emesso per i primi l'ipotesi che « il gigantismo fosse l'acromegalia dell' adolescenza » e di LAUNOIS et ROY (1) di avere in seguito con più precisione stabilito che « il gigantismo è l' acromegalia di quei soggetti che non presentano ossificazione delle cartilagini epifisarie, qualunque età essi abbiano ».

L'affermazione di questi autori venne confermata in seguito da nuove osservazioni e nuovi fatti. I casi pubblicati da CLAUDE (2), da FRANCHINI e GIGLIOLI (3), e da E. LEVI provano infatti in modo ancora più esplicito, che l'*acromegalia è il gigantismo dei soggetti che presentano le cartilagini epifisarie saldate,* e che, *il gigantismo è l'acromegalia dei soggetti che non presentano saldatura delle cartilagini*, secondo appunto la giusta affermazione di LAUNOIS et ROY. Relativamente al gigantismo questi AA. affermavano anche, che « se tutti i giganti non sono acromegalici, quelli che non lo sono, sono atti a divenirlo ». E la giustezza di quest' affermazione oltre che dai casi pubblicati dagli stessi AA., veniva confermata dall'osservazione di E. LEVI e G. FRANCHINI a proposito della descrizione di un gigante divenuto acromegalico coll'età.

Nuova conferma apporta il presente caso in quanto dimostra appunto, che i caratteri acromegalici si sono venuti associando al gigantismo, e che in altri termini il gigantismo è divenuto acromegalico coll'età. L'associazione quindi del gigantismo e dell'acromegalia trova anche nel caso presente una piena conferma, e la teoria unitaria, che tende ad ammettere una identità assoluta tra i due processi morbosi, nuovo appoggio di fatti.

Il gigante attuale offre però due caratteri fondamentali di grandissima importanza. Innanzi tutto l'età sua molto avanzata.

L'infermo è nato nel 1834 ed ha attualmente 76 anni, ma una longevità simile è nel gigantismo del tutto eccezionale, poichè è ormai noto e provato che la vita dei giganti è assai breve. La pos-

---

(1) LAUNOIS et ROY, Etudes biologiques sur les géants, Masson, Paris, 1904.

(2) CLAUDE, Acromégalie sans gigantisme. L' Encéphale 1907.

(3) FRANCHINI e GIGLIOLI, Nouv. Iconog. de la Salp. 1908.

sibilità di raggiungere una età simile non era sino ad ora stata riconosciuta. Nè il fatto può avere una importanza di pura curiosità, specialmente riguardo alla etiologia ed alla patogenesi.

L'altro carattere, di importanza ancora maggiore, si è la mancanza assoluta di infantilismo psichico che contrasta in modo evidente con il più completo infantilismo sessuale. Il malato attuale nulla infatti presenta, dal lato psichico, di veramente infantile: la storia della sua vita lo dimostra all'evidenza.

Egli non ha mai presentato nè presenta attualmente nè puerilismo, nè timidità, nè mancanza di energia e di volontà, di memoria, tendenza alla menzogna ecc.

Questo dato di fatto, del tutto eccezionale, non trova riscontro, che io mi sappia, in altri casi fino ad ora descritti.

Il malato attuale si presenta quindi affetto da gigantismo acromegalico, con infantilismo sessuale, senza la minima traccia di infantilismo psichico; egli anzi ha sempre mostrato una intelligenza ed una affettività assai maggiore alla media degli individui della sua condizione: ed anche ora che è vecchio non presenta segni di vera e propria demenza senile.

Il caso presente offre poi argomento ad alcune considerazioni in rapporto alla patogenesi.

È noto come la teoria ipofisaria dell'acromegalia e del gigantismo, sostenuta in vario senso dai vari AA. (iper e ipopituitarismo) appare come quella che conta un maggior numero di seguaci, perchè appunto sostenuta da un maggior numero di fatti concordi. Ed è pur noto come gli avversari di questa teoria si fondino per combattere la teoria ipofisaria stessa principalmente sul fatto di riscontrare casi di acromegalia senza lesione dell'ipofisi ed, inversamente, casi di tumore della ipofisi senza acromegalia.

Questi ordini di fatti apparentemente contradittori alla teoria ipofisaria, sono andati man mano perdendo valore ed importanza in seguito ad una serie di osservazioni successive relative specialmente alle ipofisi accessorie ed alla persistenza nel cranio di acromegalici del canale cranio faringeo.

L'importanza delle ipofisi accessorie venne messa in rilievo da

prima da KILLIAM (1) ERDHEIM (2) ed HARUJIRO ARAI (3) nel feto umano ed in alcuni mammiferi, e nell'uomo adulto, da CIVALLERI (4) e specialmente da HABERFELD. (5) È però merito di E. LEVI (6) l' aver riunito insieme i risultati delle osservazioni degli AA. sopracitati e di avere emesso l' ipotesi, fondandosi specialmente sopra le ricerche di HABERFELD, che le ipofisi accessorie abbiano una funzione eventualmente compensatrice della funzione normale della ipofisi. Questo, come si comprende, tornerebbe in favore delle teoria ipofisaria dell' acromegalia, potendosi così spiegare anche i casi di acromegalia senza lesione dell' ipofisi cerebrale, (ma con lesioni passate inosservate delle ipofisi accessorie) e al contrario quei casi di tumore dell' ipofisi non accompagnati da sintomi acromegalici (per l' azione eventualmente compensatrice delle ipofisi accessorie stesse). E questa logica supposizione di LEVI trovava conferma anche in un caso descritto da ERDHEIM, nel quale un caso di acromegalia con ipofisi cerebrale intatta, era determinato da un tumore sviluppatosi da nidi di cellule pituitarie del canale faringeo. Si comprende quindi che data questa serie di osservazioni, anche il caso attuale, nonostante dimostri alla radiografia un aspetto del tutto normale della sella turcica e quindi di una ipofisi cerebrale non ingrandita e verosimilmente normale, non può tuttavia essere portato contro alla teoria ipofisaria dell' acromegalia e del gigantismo poichè nulla sappiamo dello stato delle ipofisi accessorie. Dall' esame radiografico del cranio si potrebbe soltanto sospettare una dilatazione abnorme e notevole del canale cranio-faringeo. Nella imagine fotografica in grandezza naturale, meglio ancora che nella tavola annessa al lavoro, si nota, un poco al di sotto del pavimento della sella turcica e con questo non comunicante, uno spazio chiaro, largo circa un mezzo centimetro, diretto obliquamente in basso ed in avanti. Questo spazio

(1) KILLIAN, Morpholog, Iahrbuch, 1888.

(2) ERDHEIM, Ziegler's Beiträge, 1903, Bd. XXXIII.

— — Zieglers Beiträge, 1909, Bd. XLVI.

(3) HARUJIRO ARAI, Anat. Hefte, 1907. Bd. XXXIII, Abt. I.

(4) CIVALLERI, Internat. Monastschr. f. Anat. u. Phisiol., 1909. Bd. XXVI.

(5) HABERFELD, Zieglers Beiträge, 1909, Bd. XLVI.

(6) LEVI E., L'Encephale, 1910.

— — Rivista critica di Clinica Medica, 1910.

potrebbe eventualmente corrispondere ad una dilatazione del canale cranio-faringeo ed essere l' indice di un neoplasma (di natura benigna) sviluppatosi in questa sede.

Solo osservazioni anatomo-istologiche potrebbero portare maggior luce sull' argomento e venire in appoggio o no della teoria ipofisaria dell' acromegalia e del gigantismo.

Nel caso attuale non si deve però dimenticare l' alterata funzione di altre glandule, e cioè delle glandule sessuali. Quale importanza spetti a queste ultime nel determinismo dell' attuale sindrome morbosa è assai difficile precisare ; che la loro mancata funzione si associ od anzi dipenda da fatti di dispituitarismo è però assai probabile dati gl' intimi e ormai ben noti rapporti tra ipofisi e glandule sessuali.

Clinica delle malattie nervose e mentali della R. Università di Pavia
diretta dal prof. C. Mondino

Paralisi di moto organiche ed isteriche

per il dott. ***Nascimbene Eugenio***
Assistente onorario.

OSSERVAZIONE PRIMA

T. G. contadino d'a. 27 da Bastida Pancarana (Pavia) entrato in clinica il 9 dicembre 1907. L'*anamnesi* famigliare sembra escludere malattie a carico del sistema nervoso od altre forme ereditarie; prima degli attuali disturbi nessuna malattia degna di nota: l'am. è bevitore e fumatore assai moderato, non sofferse mai di affezioni celtiche, ebbe dalla moglie sana due figlie a termine. Prestò servizio militare in paese malarico senza tuttavia ammalare di infezione palustre.

Nell'autunno 1907, ritornato dalle grandi manovre, per le quali aveva già dovuto esporsi a gravi fatiche e privazioni, fu per parecchie volte e durante periodi piuttosto lunghi esposto alle intemperie, poichè i lavori campestri lo obbligavano a dimorare durante giornate piovose in località molto umide. Ciò nonostante la sua salute mostravasi ottima quando una sera, dopo avere guadato un corso d'acqua bagnandosi sino all'inguine, venne colto da brividi intensi, ai quali seguirono durante la notte fenomeni febbrili. Stando a quanto riferisce l'am., la febbre fu molto alta e cessò verso il mattino in seguito a sudori profusi; la spossatezza generale e i dolori al rachide, che ne erano residuati e che lo avevano obbligato a letto per un paio di giorni, migliorarono in seguito a somministrazione di purganti e chinacei.

La malattia attuale ebbe inizio circa tre o quattro giorni dopo i precedenti disturbi (una ventina di giorni prima di entrare in clinica) con senso di freddo ai piedi, con moleste parestesie alle gambe ed alle coscie, senso di cintura all'addome e dolore fastidioso lungo la colonna vertebrale; gli stessi disturbi si manifestarono in seguito alle mani ed alle braccia, ed infine l'am. provò un notevole impedimento alla motilità degli arti inferiori, tanto da non essere più in grado di camminare e di reggersi in piedi: obbligato alla posizione supina rimase a letto fino al trasporto in clinica.

L'ammalato presenta il quadro tipico di una *paraparesi spastica:* non mantiene la stazione eretta e non compie che tentativi di deambulazione se non viene validamente sostenuto; si nota uno spiccato tremore che dagli arti inferiori si diffonde a tutto il corpo: l'ammalato dice che mentre cerca di muovere gli arti, prova uno spiccato senso di irrigidimento delle masse muscolari; nella stazione eretta, sopratutto, accusa parestesie e freddo alle mani ed agli arti ammalati.

L'esame oggettivo ci rivela una costituzione scheletrica regolare — nessuna

alterazione evidente al cranio ed al rachide — sviluppate normalmente le masse muscolari e con tono superiore alla norma; la forza muscolare è un po' diminuita agli arti inferiori; movimenti passivi tutti possibili — quantunque incontrino una certa resistenza — e di ampiezza normale, non provocano dolore. Anche i movimenti attivi sono tutti possibili nella posizione supina, ma si compiono con difficoltà. Normale lo stato delle articolazioni.

L'esame delle varie sensibilità non offre nessun reperto speciale; fa però eccezione la sensibilità ottica (v. campo visivo schema annesso).

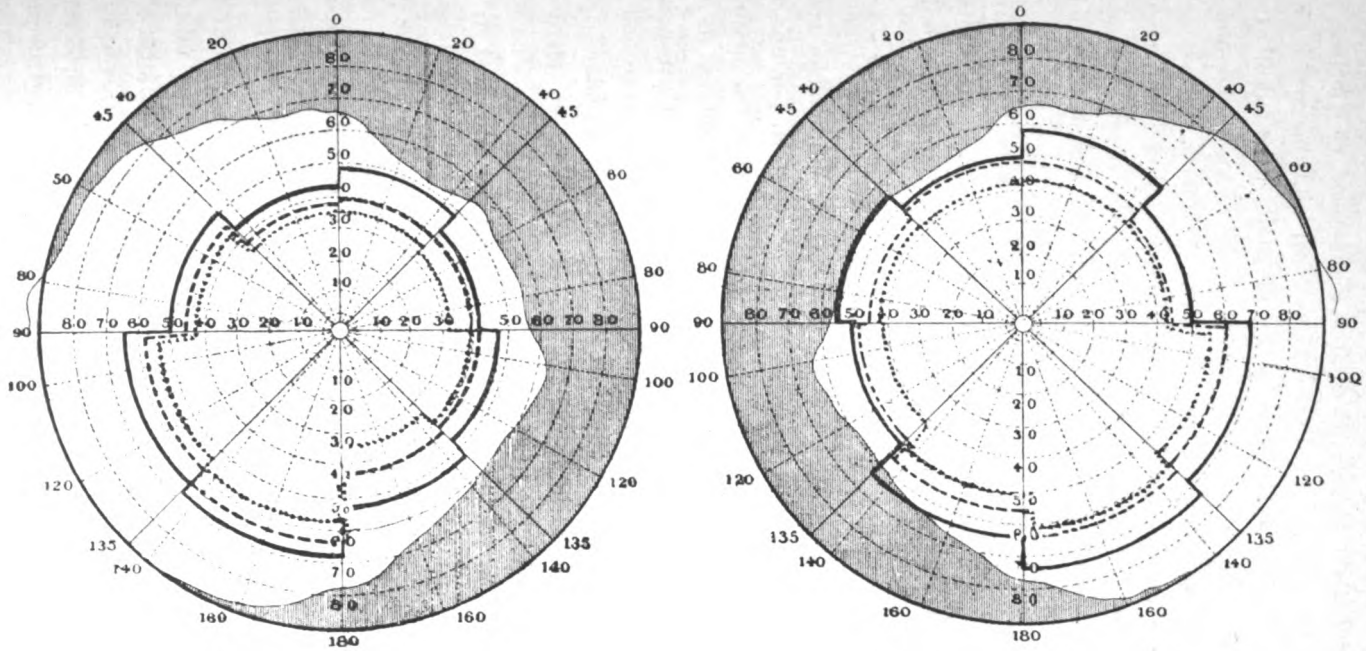
Riflessi: R. congiuntivali assenti — R. faringeo assente — R. cremasterici assenti — R. addominali sup. ed inf. d'ambo i lati assenti — R. *plantare in estensione.* (1) — *Clono del piede e della rotula* d' a. i lati. Agli arti superiori reflettività tendinea pressochè normale.

All' infuori dei disturbi prodotti dalla paresi, l' ammalato gode di pieno benessere: Apparati respir. circol. diger. ed urogenit. in condizioni normali. Esame delle orine negativo, nessun disturbo agli sfinteri.

Cura e *decorso* della malattia: la cura venne eseguita mediante frankliuizzazioni ripetute — soffio della punta e corrente di scintille. — Già dopo la prima seduta si verificò un notevole miglioramento il quale permise all' ammalato di tenere in quel primo giorno, sebbene per pochi istanti, la stazione eretta, e di muovere qualche passo. Il miglioramento fu poi graduale e continuo, e parallelo ad esso si potè notare la scomparsa della iperreflettività tendinea con ritorno dei riflessi cutanei e colla scomparsa del riflesso plantare in estensione: dimesso dalla clinica, completamente guarito dei suoi disturbi dopo una cinquantina di giorni, l'ammalato si presentava con riflessi perfettamente normali.

Qualora si avesse voluto pronunciare un giudizio sulla natura di questa paraparesi ad una prima osservazione dell' ammalato ed attenendoci esclusivamente all' esame dei fatti paralitici, si sarebbe dovuto propendere per una forma nervosa organica, e sarebbe già bastato ad indirizzarci in questo ordine di idee il fatto di avere riscontrato clono del piede e della rotula, antagonismo tra riflessi superficiali e profondi, riflesso plantare in estensione, fenomeni i quali possono tutti, secondo la grande maggioranza degli autori, costituire anche in mancanza di altri segni, un indice sicuro di lesione organica del sistema nervoso — interessante la via piramidale in un punto qualunque del suo decorso. — Restava pertanto difficile il rintracciare la causa della supposta lesione e quindi lo stabilire in quale gruppo di malattie nervose organiche avrebbe potuto rientrare

(1) Talvolta si ottiene la estensione di tutte le dita; più spesso però una reazione di tutto l'arto.



O. D. O. S.

Campo visivo cromatico dell' amm. T. G. ——— = campo visivo del bianco; — — — — = » » » bleu; ..... = » » » rosso

Restringimento concentrico bilaterale

il quadro clinico in esame. E difatti l'anamnesi ci riferisce poco, non esistono in famiglia ereditarietà nervosa, nè tubercolosi nè sifilide; l'amm. stesso non. sofferse altre malattie prima dell'attuale, non andò mai soggetto a traumi nè al capo nè alla colonna vertebrale; la sua costituzione appare sana e robusta, e l'esame dei singoli apparati non ci pone in rilievo nessuna condizione morbosa.

Il fatto che la malattia fu preceduta da un breve periodo di febbre e di fenomeni generali e che l'amm. abitò zone malariche e si espose per lungo tempo a cause reumatiche, non sembra sufficiente a deporre per una paralisi di natura organica da malaria o da reumatismo: mancano troppi altri fatti, tra i quali mi limito ad accennare alle febbri intermittenti ed alle varie manifestazioni articolari.

Il modo di ingredire della malattia pare infine relativamente lento per una forma circolatoria da emorragia, embolismo, ecc., e d'altra parte troppo rapido per una forma neoplastica, per una sclerosi disseminata e per la stessa tabe dorsale spasmodica, quando si tenga naturalmente calcolo anche della mancanza assoluta di dati eziologici proprii di queste forme, e di parecchie altre manifestazioni cliniche solite ad accompagnarle. L'inizio della paresi potrebbe tuttavia rientrare nel quadro clinico di una spondilite tubercolare, quantunque l'ipotesi di questa forma non sia sostenibile per altre considerazioni delle quali dirò più avanti.

Se tutto sembrava porre fortemente in dubbio l'ipotesi di una paralisi di natura organica, erano d'altra parte molto scarsi anche i fatti in favore di una forma puramente funzionale; poichè la mancanza dei riflessi, congiuntivali e del riflesso faringeo ed il caratteristico campo visivo se bastavano a porre in luce la costituzione isterica del paziente, non erano per questo sufficienti ad attestare anche la natura funzionale della paralisi.

Solo il *decorso* della malattia, col manifestarsi eventuale di fatti nuovi, ci avrebbe allora potuto illuminare e condurre ad una diagnosi esatta; ed infatti appena l'ammalato viene alla clinica sottoponendosi alla cura, i disturbi motorii che duravano invariati da una quindicina di giorni, vanno subito incontro ad una forte remissione, e la guarigione avviene in tempo relativamente breve: questa modalità di decorso ci richiama due forme speciali di paralisi, le

paralisi riflesse e la paralisi da spondilite tubercolare — non occupiamoci di altre forme quali le paralisi transitorie (uremiche, pneumoniche), le periodiche, le intermittenti, poichè esse come facilmente si comprende non interessano il nostro caso. — L' ipotesi di una paralisi riflessa, alla quale si potrebbe arrivare ammettendo che lo stimolo esercitato dalla corrente di scintille sulle masse muscolari abbia facilitato la guarigione della paralisi già tendente per propria natura ad un decorso benigno, non sembra sostenibile perchè, a parte il fatto che non tutti gli autori ammettono l'esistenza della paralisi riflessa quale forma clinica bene definita, mancano nel nostro caso i dati eziologici necessarii a giustificarne lo sviluppo (per alterazioni degli organi digerenti od urogenitali). Non è neppure sostenibile l' ipotesi di una paralisi da spondilite tubercolare (morbo di Pott), — nel decorso di questa malattia possono manifestarsi rapidamente notevoli miglioramenti e persino guarigioni quasi improvvise dei fenomeni di compressione (paralisi ecc.) — poichè mancano nel nostro caso quei dati clinici così frequenti ed importanti i quali valgono a caratterizzare il quadro clinico di tale malattia. È negativa a questo riguardo l'anamnesi, mancano cifosi, dolori spontanei o provocati dalla pressione o percussione delle singole vertebre, disturbi agli sfinteri ecc. ecc.; sarebbe inoltre molto curiosa, in una malattia nella maggior parte dei casi cronica, la coincidenza della remissione coll'entrata in clinica e, ciò che parrebbe ancora più strano, col genere di cura istituita. Essa non consisteva che in sedute quotidiane di franklinizzazione a tutto il corpo, e questo intervento terapeutico non avrebbe certo arrecato un effetto benefico (e definitivo) ad un ammalato organico: *la franklinizzazione esercita piuttosto una marcata influenza sulle forme funzionali,* tanto che *gli isterici presentano a questo genere di elettrizzazione una sensibilità ed una reazione del tutto speciali.*

Questo ultimo fatto del miglioramento e della guarigione completa della malattia con mezzi terapeutici proprii alle forme isteriche è tale da farci *concludere* date anche tutte le precedenti considerazioni, alla *natura funzionale* della paralisi. (1)

---

(1) Questa forma rientrerebbe nel gruppo delle cosidette *paraplesie isteriche monosintomatiche*, nelle quali la paralisi degli arti inferiori sarebbe l' unica mani-

OSSERVAZIONE SECONDA.

B. E. d' a. 16, contadino da Magherno (Pavia) entrato in clinica il 25 nov. 1908. La madre dell' amm. va soggetta frequentemente ad intense cefalee e ad accessi di nevralgie nel territorio del trigemino; presenta inoltre emotività esagerata. Pare che qualche collaterale sia di temperamento isterico; un fratello ed una sorella morirono in età giovane di forme tubercolari.

L' amm. ebbe sempre alimentazione insufficiente, abita zone malsane e fu sempre occupato fino da ragazzo in lavori campestri. Pare che nessuna malattia degna di nota abbia preceduto la attuale, la quale ebbe inizio verso la fine del luglio 1908 con dolore e parestesie in corrispondenza del ginocchio destro: il dolore era leggiero, continuo e non accompagnato da nessun altro sintomo infiammatorio, però contemporaneamente ad esso l'amm. ebbe a notare una lenta e graduale diminuzione di forza in tutto l' arto ammalato. Venne applicato al ginocchio un apparecchio immobilizzante, ma dopo una quarantina di giorni, quando l' apparecchio venne levato, il paziente notò una più spiccata debolezza motoria, e contemporaneamente l'insorgere degli stessi fenomeni nell'arto corrispondente di sinistra.

L' amm. ci offre il quadro clinico completo di una *paraplegia spastica:* impossibili la stazione eretta ed il cammino; il solo appoggiare delle piante dei piedi al suolo provoca negli arti ammalati un forte spasmo della muscolatura con contrazioni tonico-cloniche. Per trasportarsi da un punto all' altro, l' amm. fa uso delle gruccie spingendo in avanti gli arti ed il corpo come un tutto rigido; anche durante il riposo gli arti inferiori sono mantenuti in estensione completa.

L' esame oggettivo ci rivela buona la nutrizione generale, *regolare* la costituzione scheletrica (nessuna deviazione alla colonna vertebrale, nessun dolore alla percussione od alla compressione delle singole vertebre), in istato normale le articolazioni. Masse muscolari bene sviluppate in tutto il corpo con tono normale agli arti superiori ed al tronco, assai ipertoniche agli arti inferiori, ove i movimenti passivi incontrano grandissima resistenza: anche la motilità attiva è negli stessi arti limitatissima. Noto però a questo riguardo che ivi l' applicazione di stimoli dolorosi provoca bruschi movimenti di flessione e di estensione.

L' esame delle varie sensibilità non offre reperti particolari: sebbene l' esame del campo visivo fosse stato in questo caso interessante, non lo si potè ottenere perchè l' ammalato si stancava facilmente e dava risposte contraddittorie.

Riflessi: R. congiuntivali assenti. *R.* faringeo assente. *R.* cremasterici assenti. *R.* addominali sup. presente *R.* addom. inf. assenti. *R.* plantare *in estensione.* Clono del piede e della rotula d' a. i lati (spiccatissimi).

---

festazione dell' isterismo « Le altre manifestazioni abituali della nevrosi, stigmate sensitive-sensoriali, attacchi convulsivi, ecc., ecc., fanno completamente difetto ». *A. Souques:* Etude des Syndromes Hystériques « simulateurs » des maladies organ de la m. épin. — Paris, 1891, pag. 109.

Apparati resp. circol., diger., ed urogenitale, in condizioni normali; esame delle orine negativo, nessun disturbo agli sfinteri.

Cura e decorso della malattia: Si provarono anche in questo caso le franklinizzazioni quotidiane: durante le sedute l'ammalato per sfuggire allo stimolo doloroso provocato dalla scintilla elettrica, riusciva a compiere ampi movimenti di flessione, estensione e lateralità cogli arti ammalati; cessato lo stimolo doloroso ritornava quasi subito lo spasmo muscolare. Anche altri stimoli dolorosi potevano ottenere un effetto identico, e lo stesso ammalato, pizzicandosi la cute delle gambe e delle coscie, ne otteneva movimenti più o meno ampi di flessione. Dopo una diecina di giorni l'ammalato camminava ginocchioni e dopo breve tempo riusciva coll'aiuto di una sola gruccia a compiere lentamente qualche passo strisciando il piede contro il suolo e flettendo in grado assai limitato la gamba sulla coscia.

Il miglioramento non era però così continuo e regolare da lasciar prevedere una guarigione pronta e definitiva, poichè i peggioramenti erano assai frequenti. Questo alternarsi di peggioramenti e miglioramenti si mostrava poi legato a cause psichiche: l'am. era infatti di una esagerata emotività e suggestionabilità, e bastava talvolta la minaccia di un' *operazione radicale* (!) per vedere l'am. sforzarsi di migliorare e migliorare di fatto.

Dopo un certo periodo di accurata osservazione si assistette alla comparsa piuttosto rapida di *una marcata cifosi vertebrale* interessante *il tratto dorsale;* essa non era però accompagnata da dolori nè spontanei nè provocati dalla pressione o percussione delle singole vertebre.

L'am. lascia la clinica il 12 gennaio 1909.

L' *8 aprile 1910* rividi ancora l'am. a domicilio e seppi che dopo l'uscita dalla clinica esso era rimasto nelle stesse condizioni fino al maggio 1909; in questo periodo incominciò un miglioramento progressivo che gli permise dopo una ventina di giorni di camminare da solo senza nessun appoggio; tuttavia persisteva sempre una grave spossatezza generale la quale gli impediva di ritornare ai consueti lavori campestri. Coll'inizio della cattiva stagione nuova ricaduta: i disturbi motorii non hanno però raggiunto la gravità colla quale si erano manifestati nei primi periodi della malattia: come all'uscita dalla clinica l'am. presenta andatura pareto-spastica. In questi ultimi tempi ebbe un periodo di *febbre* e *sudori profusi*.

Esaminando l'am. notai un leggiero grado di deperimento nelle condizioni generali: gli arti inferiori presentavano un tremore accentuatissimo e, (nei tentativi di movimento) contrazioni toniche e cloniche (l'am. mi riferiva che questo tremore non si era manifestato da tempo e che era riapparso solo alla visita del medico!). I muscoli ammalati non mostravano diminuzione apprezzabile di volume, quantunque si notassero alle gambe evidentissime *contrazioni fibrillari e fasciculari*. L'ipertonia delle masse muscolari era meno spiccata; lo stato dei riflessi immutato: la loro esagerazione come il tremore ed il grado di paralisi erano più accentuati a destra che a sinistra; la cifosi dorsale si era resa ancora più manifesta e compensata da una evidente lordosi del tratto lombare.

Certamente siamo in questo secondo caso davanti ad un isterico dichiarato: già l'anamnesi ci illumina in questo senso poichè l'am. presenta ereditarietà nevropatica, egli stesso è di temperamento nervoso, si commuove facilmente, presenta una fatuità speciale, desidera di essere spesso oggetto d'osservazione da parte del medico, non presenta nè il riflesso faringeo nè i riflessi congiuntivali; il decorso della malattia ci rivela un soggetto assai facile alla suggestione, così durante le sedute di franklinizzazione o dopo la minaccia di un'operazione chirurgica, ovvero anche in seguito a stimoli dolorosi agli arti ammalati, il paziente migliora in parte dei suoi disturbi.

La costituzione isterica così palese e certi caratteri isterici proprii ai fatti paralitici sono molto suggestivi e, sulle prime, avrebbero potuto farci pensare ad una paraplegia spastica di natura funzionale.

L'ipotesi può sembrare plausibile se ci riferiamo ai primi periodi della malattia, dal momento che non esisteva allora nessun fatto il quale ci rivelasse apertamente una determinata malattia causa di lesione organica del sistema nervoso; ma il comportamento dei riflessi era già tale da destare grave sospetto, e potevasi attribuire fino ad un certo punto valore, anche al fatto dell'esistenza in famiglia di tubercolosi e l'insorgere unilaterale (ed a grande distanza di tempo) dei disturbi motorii, ed il persistere in seguito della maggiore gravità dei medesimi unilateralmente (le forme di paraplegia isteriche nel maggior numero dei casi insorgono e si manifestano tali sino dall'inizio).

Anche in questo caso l'accurata osservazione ulteriore dell'ammalato ci pose in grado di arrivare ad un'interpretazione esatta della natura dei fenomeni paralitici: ed infatti la comparsa, la persistenza e l'aggravamento della cifosi dorsale, il periodo di febbri e di sudori, il leggiero deperimento generale, le contrazioni fibrillari e fascicolari, confermano i nostri sospetti, i quali non possono che riflettere una forma organica midollare da compressione, e più precisamente una *spondilite tubercolare;* non ne abbiamo certo il quadro completo, ma date le numerose eccezioni le quali possono verificarsi nelle manifestazioni cliniche di questa forma, mi pare dobbiamo propendere per essa quale causa prima della paraplegia. Non è però del tutto improbabile che essa non ne rappresenti la causa unica, e che

pure esistendo nell'ammalato alterazioni organiche a carico del midollo spinale, esse debbano essere nei loro effetti non tanto gravi per sè, ma aggravate dall'isterismo del paziente; probabilmente una semplice paresi, effetto immediato della lesione midollare, si è tramutata nei primi periodi della malattia in paralisi, per fenomeni ben comprendibili di autosuggestione.

CONSIDERAZIONI.

Le due osservazioni cliniche riportate illustrano chiaramente le circostanze nelle quali si rende solitamente necessaria la diagnosi differenziale tra una forma morbosa organica ed una corrispondente forma funzionale, e dei due opposti errori che possono derivare da un' inesatta interpretazione delle singole forme morbose in esame: mentre nel primo ammalato nè l' anamnesi nè il contegno esteriore non fanno sospettare la natura isterica della paraparesi, e questa sola riconosciuta funzionale ci svela la costituzione isterica del paziente, nel secondo caso siamo di fronte ad un ammalato che per la ereditarietà nervosa ed il manifesto abito isterico ci induce subito a pensare alla natura funzionale della paraplegia, mentre essa sta in rapporto con un' alterazione organica. È specialmente interessante questa seconda osservazione perchè ci previene sopra una modalità di errore, — l' attribuire all' isterismo manifestazioni cliniche sostenute da lesioni organiche — la quale oltre all' essere più grave nelle conseguenze è anche più frequente. Su questo è opportuno insistere, perchè spesso si propende davanti ad un isterico ad attribuire tutto allo stato cronico del paziente, mentre si dovrebbe sempre avere presente che l' isterismo non conferisce un brevetto d' immunità contro altre malattie del sistema nervoso, ma si associa ad esse con frequenza speciale: l' isterico si trova già, per il fatto della sua malattia, affetto da degenerazione nervosa e come tale più esposto a forme degenerative più gravi, organiche; egli inoltre può andare soggetto, come ogni altro individuo, a varii agenti esterni ed interni (traumi, infezioni, gravi disturbi di circolo ecc. ecc.) causa di alterazioni organiche del sistema nervoso. Non è poi da dimenticare la possibilità talora di un inizio subdolo di alcune malattie organiche,

con manifestazioni e disturbi funzionali, che possono, da principio almeno, mascherare la realtà, sviandoci da una diagnosi esatta.

È quindi necessario proseguire in ogni caso con riserbo, non lasciandoci guidare da impressioni soggettive, ma fondandoci sopra l' osservazione scrupolosa dei fatti e colla conoscenza dei principali criterii clinici di diagnosi differenziale.

Per quanto riguarda il nostro caso delle *paralisi di moto agli arti,* — assumano esse il tipo mono, emi, o paraplegico — questi criterii clinici sono parecchi : alcuni fra i più importanti, quali l' anamnesi, il modo di ingredire e di decorrere della malattia, la reazione a determinati trattamenti terapeutici, il trofismo della muscolatura, ecc. ecc. vennero in certo modo illustrati dalle precedenti osservazioni cliniche. In altri casi tenendo calcolo della distribuzione e localizzazione speciali delle alterazioni di sensibilità nell' isterico, potremo trarre profitto dallo studio accurato di essa; l'esame elettrico ci potrà essere alcune volte, in mancanza di altri segni, di indirizzo sicuro per stabilire l' avvenuta degenerazione della fibra muscolare negli arti paralizzati (forme organiche); ed infine potrà ancora offrirci un aiuto prezioso la constatazione di eventuali disturbi degli sfinteri, o di vaste piaghe da decubito, tanto frequenti nelle forme organiche.

Sebbene tutti questi dati clinici ci permettano considerati nel loro complesso, di stabilire abbastanza facilmente la natura di alcune paralisi motrici, di pochi fra essi quando si considerino partitamente, potremo valerci come di criterii diagnostici di valore assoluto: alcuni fra questi, poi, o si possono prendere in considerazione solo in determinati casi, perchè non si presentano sempre all'osservazione, oppure richiedono un periodo lungo di osservazione dell' ammalato (piaghe da decubito, alterazione del trofismo muscolare, decorso, esito, ecc. ecc.)

Un criterio clinico invece, il quale oltre ad essere assoluto potrebbe mettersi in evidenza in tutti i casi e già ad un primo esame, acquistando così il valore di criterio generale e di aiuto immediato per la diagnosi, sarebbe il *comportamento dei riflessi.*

È nota la frequenza colla quale nelle paralisi organiche si manifesta una spiccata esagerazione dei riflessi tendinei con clono del piede e della rotula, antagonismo tra riflessi superficiali e profondi,

comparsa del riflesso plantare in estensione (R. di Babinski). La presenza di questi fatti basterebbe da sola, secondo il Babinski (1) e la grande maggioranza degli autori, a far escludere, anche in mancanza di altri dati clinici, l'ipotesi della natura funzionale delle paralisi in esame. (2)

Non mi consente l'indole di questo lavoro di entrare nei minuti particolari della teoria del Babinski e delle sue prove; mi basta osservare che anche il criterio clinico dei riflessi, pure avendo un'importanza grandissima nella diagnosi, può in rari casi fallire allo scopo: l'osservazione clinica (I[a]) più sopra riportata ce ne offre un esempio evidente: essa non è isolata: l'aumento della reflettività tendinea nelle paralisi isteriche venne già riscontrato da varii autori. Una recente osservazione del Van Gehuchten (3) ci mostra anche la presenza del riflesso plantare in estensione.

(1) *Babinski*, Contractures organiques et hystériques, Bulletin de la Societé Méd. des Hôpitaux de Paris, 5 maggio 1895.

Babinski, Congresso internaz. di medicina, sezione neurologia in Semaine médicale 1900, pag. 285-286.

(2) Riguardo all'importante questione del comportamento dei riflessi nell'isterismo, si potrà consultare l'interessante lavoro del dott. *Hr. Roger*: De L'exageration des réfl. tendineux dans l'hystérie. Montpellier 1908.

(3) *Van Gehuchten*, Clonus du pied et signe de Babinski dans l'hystérie. Le Névraxe, vol. VIII, 1906 pag. 313 e seg.

Manicomio Provinciale di Brescia (Direttore Prof. Seppilli).

Contributo clinico e anatomo-patologico alla sordità verbale

per il Dott. ***M. Baccelli.***

Baz.... Antonio, contadino dell'età di anni 70; fu accolto in Manicomio il 19 Marzo 1909 con queste notizie. È stato bevitore; prima della presente malattia era d'intelligenza normale; durante il servizio militare imparò a leggere. Un anno fa ebbe una paralisi a sinistra per la quale dovette stare in letto una diecina di giorni. Si ristabilì poi completamente.

L'attuale disturbo sarebbe iniziato il giorno 10 Febbraio improvvisamente, mentre l'ammalato ritornava da un funerale.

Il figlio ci narra che mentre suo padre al mattino stava bene, strada facendo fu colto da malore, non parlava più bene non riconosceva più i parenti, poteva però camminare da sè. Dopo 4-5 giorni fu in grado di riconoscere il figlio.

All'ingresso nell'Istituto non presentava alcun disturbo della sensibilità. Le pupille erano eguali, sensibili. Nulla di anormale riscontravasi all'esame della motilità. La deambulazione era regolare. I riflessi rotulei erano conservati.

Diario del 20 Marzo. Rivolgendo all'infermo domande elementari, ascolta con attenzione, ma non comprende affatto quanto gli viene richiesto.—D. Come stai? R. Ringrazio, ringrazio. — D. Come hai nome? R. Vitam aeternam amen. — D. Fatti il segno della croce? R. Non comprende e seguita a brontolare « et requiem aeternam et lux perpetua »..... Quando gli viene presentata la minestra dice: è pochina. Dopo qualche cucchiaiata aggiunge « non mi piace mica ». Avendolo scoperto dice: « è troppo freddo ».

21 Marzo. Appena il medico si avvicina al letto del malato questi dice: « poveretto, signor padrone, requiem aeternam ». Battendolo sul braccio, esclama « ahi, ahi mi fa male fisso per carità.... è un bel signore ancora lui per carità, l'è proprio un gran buon signore, ma buono davvero ». Porgendogli un bicchier d'acqua prende il bicchiere, si mette a bere da sè e poi dice: « fresca, ringrazio tanto ». Dandogli del pane dice: « grazie per ora ne ho abbastanza mi perdoni, ma lo lasci lì. — D. Come ti chiami? R. ma l'è un bel signore, bel bel ». Dandogli una moneta da dieci centesimi dimostra di riconoscerla e soggiunge: « stia comodo ».

22 Marzo. Quando ci vede dice: « ringrazio, ringrazio tanto, ringrazio è un bel signore. Porgendogli la mano guarda ma rimane immobile e continua a dire « ringrazio, ma ringrazio, è un bel signore, se Dio vorrà, se potrò fare qualche cosa sono nato un pover'uomo, se Dio vorrà, madonna questo tempo sempre brutto, madonna ». Alzandolo a sedere sul letto dice « ahi, ahi, mi fa male ».

Invitandolo a camminare dice: « devo andare da qualche parte, ringrazio tutti », (cammina in modo normale). Può ritornare a letto e coprirsi da sè. Porgendogli una chiave, dice: « una chiave » e subito dopo: « una chiava ». Mostrandogli un portamonete, dice: « ah, ringrazio è una clava, una clava ». Facendogli vedere una moneta da due lire mostra di riconoscerla e dice: « non ne ho mica bisogno, un tesoro ». Presentandogli un libretto dice: « un libro, un vaso, ah un bel vaso ». Imitandolo a mangiare la minestra dice: « no grazie, è troppa, mi basta una *mila* » (per migola). Presentandogli l'orologio d'oro, dice: « *semidori* ».

4 Ottobre. Ha tre attacchi epilettiformi.

26 Ottobre. In questo diario sono riportati alcuni discorsi sconnessi dell'ammalato:

« Individuo troppo forte esta maniera bestia, le bestie, al carro, al bue era venuto al bue, c'e sempre qualche cosa esto mondo, più forte e più inclina nota, si ferma più forte al bue che si crichica (per critica) e allora se farà mica affettuoso, se traditor la buisca e fora come liscia luciene mora mora nera la biusca da sè stessa è proprio una qualità guardava che la vada per terra, traditor l'è biusca, l'è liscia.... vivo... vivo i biesca (per biusca) ».

30 Novembre. Ha diversi *attacchi epilettiformi a sinistra* dopo i quali non è più capace di reggersi in piedi, parla però come al solito e ripete « sono morto, sono morto ».

5 Dicembre. Saluta il medico dicendo: « buon giorno riverisco, è freddo stamattina, freddo, freddo ». D. Come stai? R. A volte si sente il nome. D. Come ti chiami? R. Ho freddo. Porgendogli un bicchiere d'acqua, lo prende con la mano sinistra, beve e dice « ringrazio ».

Muore per eresipela il 14 Maggio 1910.

Da quanto è riferito nei diari risulta che l'ammalato non comprendeva affatto le parole udite, che il linguaggio mimico era senza risposta, che l'articolazione delle parole era ben conservata, che il linguaggio spontaneo, dopo il 2° attacco, era poverissimo, ridotto a poche frasi, che si andavano ripetendo ed erano provocate d'ordinario da percezioni attuali (vista di un oggetto, di una persona). Si notava pure qualche parafasia.

Ci troviamo così dinnanzi a un caso di sordità verbale completa manifestatasi nel nostro malato subito dopo un attacco apoplettico, sordità verbale alla quale fece seguito un rapido indebolimento delle facoltà mentali fino ad aversi uno stato di profonda demenza, resa più grave dal disturbo afasico.

Di fronte a questi fenomeni, presentati dall'ammalato subito dopo l'attacco, fu emessa la diagnosi di *rammollimento del lobo temporale di sinistra e precisamente localizzato nella parte posteriore della prima circonvolusione temporale.*

All'*autopsia* si riscontrò:

Opacamento e ispessimento delle meningi. Arteriosclerosi diffusa ai vasi della base e del circolo delle meningi.

Nell' emisfero cerebrale sinistro un focolaio di rammollimento bianco giallastro, che comprendeva ***la porzione posteriore*** della ***temporale prima,*** il ***giro sopra marginale,*** la ***piega curva*** e abbracciava le circonvoluzioni in tutto il loro spessore. Nel focolaio era compresa la ***5ª digitazione dell' insula.***

Nell' ***emisfero cerebrale destro*** altro focolaio di rammollimento, che colpiva l' ***insula,*** i due ***terzi anteriori*** della ***temporale prima*** e una piccola porzione della ***radice della 3ª frontale*** e delle porzioni vicine alla frontale ascendente.

Il caso si rivela di un qualche interesse sotto due punti di vista: 1. perchè il nostro malato presentò una sintomatologia netta di sordità verbale alla quale corrispose perfettamente, al reperto necroscopico, la diagnosi fatta; 2. perchè questo caso dimostra quali gravi danni una lesione bilaterale del lobo temporale rechi al patrimonio mentale e come essa acceleri e aggravi la demenza consecutiva ad un attacco apoplettico.

Il nostro infermo in seguito all'attacco del 10 febbraio divenne amnesico e rapidamente si verificò in esso una limitazione del campo ideativo per cui il patrimonio mentale si ridusse a poche idee sconnesse. Ciò si spiega considerando che il patrimonio mentale ha per base il centro acustico del linguaggio; perciò col rammollimento del lobo temporale vengono distrutte le immagini acustiche, necessarie per la formazione delle idee, da ciò il rapido impoverimento del patrimonio dell' intelligenza, reso vieppiù scarso dell' influenza che la lesione di uno dei centri del linguaggio esercita sempre sugli altri centri adibiti a questa funzione.

L' attacco sorprese il Baz. in piena salute, cioè prima del disturbo le attività cerebrali erano normali, dopo furono rapidamente turbate, ciò che avvenne per effetto della sordità verbale, che reca, come si esprime *Bianchi,* « gravi avarie al congegno mentale ».

Il *Bianchi* scrive: « La forma d'afasia nella quale si riscontrano i più profondi disturbi dell'intelligenza è l'afasia acustica o sordità verbale. Distrutto il centro verbo-acustico, specialmente se si tratta di un individuo uditivo, la personalità psichica è ridotta e mutata. È in questi casi che si riscontra il massimo grado di confusione e di disgregamento mentale. Nè si deve trascurare quel grado di decadenza intellettuale, a cui possono andare incontro quasi tutti gl' individui colpiti da una malattia a focolaio distruttivo del cervello di una certa estensione ».

Nel nostro caso, sordo verbale e ridotto ormai in uno stato di profonda demenza, si trovò dunque una lesione nettamente circoscritta a quella zona del cervello, che fu trovata lesa nei casi di ben manifesta sordità verbale senza lesione dell' intelligenza. Questo caso somiglia assai a quello (2°) descritto da *Seppilli* (1884) e dal quale fu portato a ritenere che la sordità verbale non è in rapporto stretto necessario collo stato d' indebolimento delle facoltà intellettuali.

Seppilli già nel 1884 scriveva a questo proposito: « qualche osservatore ha espresso l'opinione che la sordità verbale sia sempre la conseguenza immediata, l'epressione diretta della demenza. Questa opinione così in modo assoluto, non è giusta per le due seguenti ragioni: 1. come si può ben osservare nei manicomi, esistono individui affetti da profondo decadimento mentale, che si rivela più specialmente con un' amnesia generale, con povertà di idee, senza che in essi si riscontri nessun fenomeno caratteristico della sordità verbale; 2. Si conoscono parecchi casi nei quali la sordità verbale era spiccatissima mentre vi erano molti altri sintomi per ritenere con certezza che l' intelligenza fosse intatta o per lo meno fosse gravemente offesa ».

Bianchi invece in un suo lavoro « un caso di sordità verbale » (1886) fa rilevare che gli afasici sono dei dementi. « Quando si dice, scrive — come si suol dire e scrivere — parlando della sordità verbale: colui che è affetto da sordità verbale sembra un demente, ma non lo è veramente, io credo che non si ripeta un fatto vero e per varietà di casi o per difetto di osservazione ».

Secondo *Pierre Marie* la incapacità dei sordi verbali a comprendere la parola sarebbe invece conseguenza della demenza. *Egli* nega la esistenza d' immagini del linguaggio in centri distinti e afferma che l' afasia non è che una sola, l' afasia di *Wernicke,* e che consiste in *un deficit intellettuale generale*, con specializzazione per il linguaggio.

Per *Bianchi* invece il sordo verbale è demente perchè la lesione, che produce la sindrome afasica sensoriale distrugge un centro essenziale per la formazione e il corso del pensiero.

Dejerine, conviene che « l'intelligenza degli afasici tanto motori che sensoriali in generale è indebolita e che l' indebolimento non è legato tanto all' afasia per sè stessa, quanto all' età dell' individuo,

all' estensione più o meno grande della lesione, allo stato delle arterie cerebrali, allo stato delle funzioni renali, e che i disturbi intellettivi possono variare molto d'intensità da individuo ad individuo e che in alcuni casi l' intelligenza dei pazienti è intatta ».

Beduschi dice che si può accettare il concetto di una demenza afasica applicabile a certi pazienti, ma non si può ammettere che tutti gli afasici sensoriali siano dei dementi.

Brissot osserva che « l' individuo colpito da una lesione circoscritta della zona del linguaggio è semplicemente un cerebrale e che soltanto il sopravvenire di lesioni diffuse può spiegare l' esistenza di uno stato demenziale ».

Nel caso Baz. da me descritto non trattasi già di demenza afasica nel senso di Bianchi, di demenza cioè che offende il processo formatore del pensiero e non la personalità affettiva, non la personalità cenestetica, come nella demenza generale, ma di un caso nel quale è molto evidente il rapido e disastroso effetto indotto al patrimonio intellettuale dalla sordità verbale completa, che accelerò e rese più grave lo stato demenziale, che nel nostro malato fece seguito all'attacco apoplettico, specie in un individuo a tipo uditivo, come il Baz.., nel quale il contenuto immaginativo affluiva quasi unicamente alla zona temporale, « che ha il potere direttivo di tutto il processo linguistico fortemente organizzato ».

Quando colla sordità verbale si associano disturbi amnesici e un discreto grado d' indebolimento mentale, come nel nostro caso, la diagnosi non si presenta molto facile.

— Riconoscere in tali casi, scrive SEPPILLI, l' esistenza della sordità verbale, è molto difficile, talvolta anzi impossibile, perchè non si trova modo di applicare sui malati tutti i mezzi più delicati atti a mettere in rilievo lo stato dell' intelligenza e delle funzioni del linguaggio. —

In generale può dirsi però che in tali malati vi è una sproporzione fra linguaggio mimico volontario, che è più espressivo di quanto si suole osservare nelle demenze vesaniche, e grado di demenza.

Lesioni molto simili a quelle del Baz. furono riscontrate al tavolo anatomico nei seguenti *tre casi* affetti da sordità verbale completa.

B. Francesco d'anni 74. La motilità volontaria nella metà destra del corpo era

deficiente in confronto alla sinistra. Presentava uno stato di grave demenza. Pronunciava frasi sconnesse. Non era parafasico, nè disartrico. Non prestava attenzione, non manifestava alcuna reazione alla presenza delle persone e all'ambiente; si notava mancanza assoluta di appercezione; non rispondeva ad alcuna domanda, non eseguiva il minimo atto anche elementare cui lo si invitava colla parola.

Morì per marasma.

All'autopsia del malato si osservarono due focolai di rammollimento nelle regioni temporali.

Nell' emisfero sinistro un focolaio di rammollimento ocraceo attorno alla scissura di Silvio, che si estendeva *alla* T^1, occupandone i $^2/_3$ posteriori, alla *parte posteriore della* T^2, al *giro sopramarginale*, avanzandosi anche a ledere in parte la *piega curva*. Tale rammollimento occupava pure le circonvoluzioni dell'insula. Esso interessava anche la sostanza bianca sottostante alle circonvoluzioni approfondendosi anteriormente fino verso i gangli della base.

Nell' emisfero destro, il focolaio di rammollimento (di data recente), dal solco intertemporale, (fra la T^1 e la T^2) ove aveva il suo centro, si estendeva alla porzione posteriore della T' e T^2, al giro *sopramarginale*, alla *piega curva*, intersecando anche l' O' e l' O^2. Il focolaio interessava la corteccia e la sostanza bianca delle circonvoluzioni, approfondendosi nella sostanza bianca sottostante.

In questo caso fu sospettata la sordità verbale perchè i fenomeni mentali, che presentava, non sembrava potessero esclusivamente essere messi in conto collo stato di demenza, perchè anche nelle demenze più gravi l' appercezione non risulta mai così abolita; nè colla mancanza di attenzione, che l' ammalato presentava, perchè il fenomeno era troppo costante.

Non è difficile infatti osservare, come molto spesso l' afasia sensoriale possa simulare nei vecchi una vera e profonda demenza (Brissot).

S. P. di anni 72 (1) — In questo caso il fenomeno, che più di tutti colpiva, era la sproporzione che esisteva fra linguaggio udito, al quale mostravasi completamente sordo, e il linguaggio mimico espressivo ben conservato, sì da mostrare di non essere del tutto demente. Era capace di eseguire atti svariati, riconosceva in modo pronto gli oggetti che a lei si mostravano, l' affettività era conservata. Si esprimeva con linguaggio parafasico.

Morì di marasma.

All'autopsia si riscontrarono queste lesioni:

Nell' *emisfero cerebrale sinistro* un focolaio di rammollimento giallo, che aveva distrutto quasi interamente la T' e la T^2.

Nell' emisfero cerebrale destro un focolaio di rammollimento giallo nella stessa località, ma più circoscritto.

(1) Questo caso fu oggetto di un articolo pubblicato nella « Gazzetta degli Ospedali » (Giugno 1895) dal Dott. Tambelli.

Un piccolo focolaio di rammollimento esisteva pure nel giro sopramarginale sinistro.

A. Rosa, di anni 60. Dopo un primo attacco apoplettico rimase otto giorni senza parlare e con emiparesi sinistra. In seguito ricomparve il linguaggio ma coi caratteri della disartria. Formulava le parole, ma pronunciava con difficoltà. La paresi scomparve quasi interamente. Ebbe poi l'anno dopo un secondo attacco in seguito al quale la famiglia si accorse che l'ammalata era diventata sorda e muta.

Non si accompagnò ad alcuna paralisi. Rimase però la sordità e il mutismo. La malata non comprendeva affatto il linguaggio parlato, ma poteva esprimersi con gesti e comprendeva il linguaggio mimico; mangiava da sè.

Morì per attacco apoplettico.

All'autopsia si trovò:

Nell'*emisfero cerebrale sinistro* un focolaio di rammollimento giallo, che abbracciava porzione della circonvoluzione F^3 (corteccia e sostanza midollare compresa), primi *strati corticali delle circonvoluzioni ascendenti, il giro sopramarginale, la piega curva, la circonvoluzione* T'.

Nell'emisfero cerebrale destro un vasto focolaio di rammollimento bianco sporco, che abbracciane la T', il giro *sopramarginale*, il *lobulo parietale inferiore* e *porzione delle circonvoluzioni* O^2 *e* O^3. Comprendeva la corteccia e la sostanza midollare. Il rammollimento si estendeva anche, ma molto superficialmente, alle digitazioni dell'*insula*.

In tutti questi casi di sordità verbale completa, si riscontrò dunque all'autopsia sempre una lesione bilaterale del lobo temporale.

È raro che la lesione interessi nello stesso tempo i due lobi temporali.

Quale parte ha la zona di Wernicke destra nella recezione delle immagini verbo-acustiche?

È stata osservata assai spesso parziale sordità verbale per lesione dell'area di Wernicke destra nei mancini, come pure si sono notati disordini verbo-acustici in destrimani (caso di *Mollard*, di *Joffroy*, di *Giannelli*, casi di *Beduschi*).

Che il lobo temporale destro abbia poi una parte importante nella funzione verbo-acustica, scrive *Beduschi*, è provato dal fatto che l'individuo colpito a destra come a sinistra da lesioni del lobo temporale, rimane completamente sordo verbale, mentre la sola le-

sione del centro di Wernicke sinistro, determina il quadro della sordità verbale parziale (*Bastian, Mingazzini, Bianchi*).

Bastian, come è riferito da *Mingazzini*, ha raccolto quattro storie cliniche di pazienti (casi di *Kahler-Pick,* di *Mills*, di *Wernicke* e di *Pick*), i quali all'autopsia avevano presentato una distruzione di ambedue le aree (destra e sinistra) dei lobi temporali, corrispondenti alla zona di *Wernicke.* In tutti questi malati la sordità verbale era completa.

Per *Quesnel* l'esito in sordità verbale totale (assoluta) per un focolaio a sede parzialmente od esclusivamente corticale, sarebbe assolutamente costante quando insieme a una lesione della circonvoluzione trasversa di sinistra, esiste contemporaneamente una lesione a focolaio del lobo temporale destro.

Anche *Mingazzini* riporta tre casi di afasia acustica completa (studiati insieme al *Giannuli*) e conclude « che una distruzione della zona di *Wernicke* di sinistra produce come effetto un'afasia acustica completa e permanente (non compensabile) solo nei pazienti in cui simultaneamente è lesa la zona corrispondente del lobo temporale destro, e di più che la lesione bilaterale del centro verbo acustico non solo produce afasia sensoriale completa, ma limita assai il linguaggio parlato ».

Mingazzini a proposito della partecipazione che il lobo temporale destro ha nella funzione verbo-acustica, sostiene il concetto della scuola inglese (*Bastian, Bramwell*) cioè « che la distruzione della zona corticale e sottocorticale dell'area di *Wernicke,* se limitata all'emisfero sinistro, sopprime certamente la capacità di comprendere il significato di frasi e di concetti alquanto complessi e talvolta anche elementari, ma tuttavia anche nei casi più gravi il paziente è in grado di comprendere il senso di molte parole, specialmente di quelle indicanti un obietto concreto. Così ad es. al comando di alzare un braccio, di dar la mano, il paziente generalmente ubbidisce eseguendo movimenti, che dimostrano avere ben compreso il significato, non di tutte le frasi, costituenti il comando, ma di una parola in esse contenuta (p. es. della mano, dell'orologio ecc.). Invece quando sono lese ambedue le zone (destra e sinistra) di *Wernicke,* il malato non riesce ad intendere il significato neanche di una parola e la sordità verbale delle parole diventa completa ».

Dal che, aggiunge *Mingazzini,* sarebbe lecito inferire « che mentre il significato di concetti complessi sarebbe solo possibile mediante l' attività del centro verbo-acustico sinistro, il centro verbo-acustico destro sarebbe deputato a funzioni molto più elementari, come ad esempio il riconoscimento del nome degli oggetti concreti e di concezioni elementari.

Nel caso Baz. da me descritto, come negli altri casi riferiti, affetti da afasia acustica completa, si riscontrò all' autopsia oltre ad una lesione della T^1 anche un focolaio di rammollimento nel giro sopramarginale, nella piega curva, nella porzione posteriore dell' insula, e, nei tre ultimi casi descritti, anche nella T^2.

Riguardo alla localizzazione anatomica dell' afasia sensoriale già il *Wernicke* pel primo e dopo di lui altri (*Seppilli* ed altri) ritennero che la sordità verbale fosse la conseguenza di una lesione del lobo temporale e precisamente *della prima circonvoluzione sinistra.* Osservazioni cliniche posteriori rilevarono poi che anche la *seconda circonvoluzione temporale sinistra* è lesa in un gran numero di casi di sordità verbale e che interverrebbe attivamente nella funzione verbo-acustica.

Il *Quesnel* ritiene che solo quando sia completamente distrutta la circonvoluzione trasversa di sinistra si verifica con certezza la sordità verbale.

Per *Wernicke* l' insula sarebbe il punto di concentrazione delle vie associative, che uniscono la zona verbo-acustica con quella verbo-motoria e le lesioni di essa provocherebbero le parafasie.

Secondo *Monakow, Mingazzini,* nelle lesioni della porzione posteriore nell' insula predominerebbero i segni dell' afasia sensoriale.

Il *Giannuli,* avrebbe osservato che quando insieme alla lesione della T' esiste rammollimento della metà posteriore dell' insula, il linguaggio è non solo deformato da parafasie, ma povero di vocaboli, fatto questo che sarebbe contraddetto dalle osservazioni di *Beduschi.*

Del resto nulla possiamo dire sulla parte che la lesione dell'insula, nel nostro caso, ha peso nel disturbo a fascio sensoriale.

La partecipazione del lobo parietale inferiore sinistro darebbe

poi nel sordo verbale riduzione notevole del linguaggio (*Mingazzini, Beduschi, Seppilli*).

Il caso da me descritto, come gli altri accennati, *portano così un contributo alla casistica dell' afasia acustica completa in seguito a distruzione bilaterale della zona di Wernicke.*

Al Prof. *Seppilli,* che mi ha permesso di pubblicare questi casi, giungano i più sentiti ringraziamenti.

BIBLIOGRAFIA

Seppilli — La sordità verbale o afasia sensoriale. Studio clinico e anatomo patologico. Riv. Sper. di Freniatria. Anno 1884.

Bianchi — Un caso di sordità verbale. Riv. Sperim. di Freniatria. Anno 1886.

Bianchi — Trattato di Psichiatria. Napoli, 1904.

Mingazzini — Lezioni di Anatomia clinica dei centri nervosi.

Quesnel, Ueber Erscheinungen und Grundlagen der Worttaubheit. — « Deutsche Zeischrift für Nervenheilkunde », Bd. 35, H. 1-2, 1908.

Beduschi — Afasie. Milano, 1909.

Bianchi — La sindrome parietale. Annali di Neurologia. Anno XXVIII, F. III-IV.

Brissot — L' Aphasie dans ses reports avec la démence et les vésanies. Edit. Stheinheil. Parigi, 1910.

Seppilli — Un caso di afasia amnestica (amnesia verborum) con rammollimento del lobulo parietale inferiore. Rivista Ital. di Neuropatologia, Vol. III, F. 12.

Brescia, Gennaio 1911.

8°

RECENSIONI

1. **Civalleri,** *Sullo sviluppo della guaina midollare nelle fibre nervose centrali.* « Memorie della R. Accad. delle Scienze di Torino », Serie II, Tom. LXI, 1910.

Dopo avere diligentemente passato in rassegna le controverse opinioni relativamente al modo di comparire e di svilupparsi della guaina midollare delle fibre nervose, l'A. trattando il midollo spinale di embrioni di pollo con svariati metodi di tecnica istologica, perviene a dei risultati interessanti, i quali così riassume: Nel midollo spinale dell'embrione di pollo, le fibre nervose all'inizio del loro sviluppo decorrono direttamente immerse nella sostanza che costituisce le trabecole della trama sinciziale del velo marginale.

L'involucro midollare delle fibre nervose si origina sotto forma di minute granulazioni lipoidi, che, dapprima diffuse nelle trabecole del sincizio, si fondono ben presto attorno ad ogni fibra nervosa in una sostanza omogenea che rappresenta il primo abbozzo della guaina midollare.

All'inizio della sua comparsa, questa sostanza reagisce semplicemente come le sostanze lipoidi; acquista invece le proprietà della mielina quando in essa vengano a fondersi altre granulazioni, che compaiono più tardi nella sostanza delle stesse trabecole e che sono formate di protargone. I granuli mielogeni si formano a spese del protoplasma sinciziale.

Pei rapporti molto intimi che le fibre nervose contraggono fin dall'inizio del loro sviluppo colle trabecole del velo marginale, non si può escludere che anche il neuroplasma della fibra pigli parte al processo della mielinizzazione; ma la sua compartecipazione, se esiste, è affatto secondaria.

Le cellule della nevroglia che si differenziano dal sincizio conservano la proprietà di produrre granuli mielogeni, come il resto dello stesso sincizio. Molte di queste cellule, all'inizio del loro sviluppo, assumono una caratteristica forma ad anello, dovuta alla posizione assunta dalle fibre nervose nello spessore delle trabecole del

sincizio. Queste cellule corrispondono alle varie cellule mielogene di alcuni AA. Col progredire dello sviluppo e coll' aumentare di dimensioni dell' involucro mielinico delle fibre nervose viene determinata la forma definitiva delle cellule della nevroglia.

La guaina midollare delle fibre nervose centrali è una produzione esclusivamente ectodermica.

CUTORE

2. **Bielschowshy M.**, *Eine modification meines Silberimprägnations verfahrens zur Dastellung der Neurofibrillen.* « Journ. f. Psychol. u. Neurol. » Bd. XII H. 2-3 1908.

L' A., avuto riguardo ai vantaggi ottenuti da De Souza, Donaggio, Held e dall'uso della piridina come fissante pel sistema nervoso, ha pensato di valersene per render maggiormente elettivo il suo metodo per la dimostrazione delle neurofibrille. Le operazioni da eseguirsi sono le seguenti:

a) Per sezioni fatte col microtomo a congelazione di pezzi conservati in Formalina al 20 %.

1. Le sezioni lavate in acqua distillata vengono trasportate in Piridina pura per 24-48 ore. Lavare poi in acqua distillata cambiata più volte finchè l'odore della piridina non è più percepibile.

2. Passare le sezioni in $AgNO^3$ al 3 %, — 24 ore.

3. Lavatura rapida in acqua distillata, passare le sezioni nel seguente liquido: A 5 cc. di $AgNO^3$ al 20 % si aggiungono 5 goccie di soda caustica al 40 %; si forma un precipitato che si ridiscioglie aggiungendo ammoniaca *goccia a goccia* ed agitando. Quando il liquido è tornato limpido si aggiungono, 20 cc. di acqua distillata. Da prepararsi fresco volta per volta. Le sezioni rimangono nel liquido finchè hanno assunto un colore giallo-bruno.

4. Lavare rapidamente in acqua distillata, passare in Formalina al 20 %, di nuovo in acqua etc. come nel metodo originale.

b) Per l' impregnazione di blocchi fissati in formalina c. s. è da includere in paraffina.

1. Bagno in piridina pura per 3-4 gioni. Estrazione della piridina come sopra.

2. Passaggio in $AgNO^3$ al 3 %; porre in termostato a 36° per 3-5 giorni.

3. Trasporto dei blocchi nel liquido, da prepararsi come sopra *allungato* però a 100 cc.

4. Lavare in acqua distillata ecc. ecc. come per le sezioni.

DA FANO.

3. **G. Marinesco,** *Rapports des cellules de Betz avec les mouvements volontaires.* (Rapporti delle cellule di Betz coi movimenti volontari). « Nouvelle Iconographie de la Salpêtriere ». Luglio Agosto 1910.

Avendo il *Brodmann* e l' *Horsley* messo in dubbio le relazioni delle cellule di *Betz* col fascio piramidale e per conseguenza coi movimenti volontari, l'A. esamina la reazione cellulare in casi di emiplegia capsulare, in casi di paralisi pseudo-bulbari, in casi di paralisi per lesioni mesencefaliche, in casi di paraplegia d'origine midollare, in casi di amiotrofia *Aran-Duchenne*, e dimostra esatto il rapporto delle cellule di *Betz* col fascio piramidale. Dimostra anche che esiste sempre un rapporto tra il grado della paralisi e l' intensità delle lesioni corticali, come anche tra l' arto più colpito ed il suo centro cerebrale.

CANTELLI.

4. **Todde Carlo,** *L' azione dell' alcool sullo sviluppo e sulla funzione dei testicoli.* « Riv. sper. di Freniatria ». 1910. vol. XXXVI, p. 91.

L' A. ha studiato l' azione dell' alcool sullo sviluppo e sulla funzione dei testicoli, sottoponendo polli adulti e giovani ad intossicazione acuta e cronica con alcool etilico.

In 3 polli adulti sottoposti ad intossicazione acuta, l' A. non ha osservato alterazioni degne di nota.

In 5 polli adulti sottoposti ad intossicazione cronica, l' A. ha notato nei testicoli alterazioni di grado variabile a seconda dei diversi animali; macroscopicamente una diminuzione notevole di peso e di volume dell' organo, microscopicamente deformità del contorno dei canalicoli ed alterazioni morfologiche degli elementi delle pareti, dei canalicoli e degli elementi mobili. In un solo caso ha osservato un arresto completo della spermatogenesi.

Anche 7 polli giovani furono dall' A. sottoposti ad intossicazione cronica con alcool etilico. Soltanto una parte di questi mostrarono

rispetto ai controlli un accrescimento lento e deficiente, e differenze nei caratteri sessuali secondari. A carico dei testicoli l'A. ha notato soltanto in alcuni degli animali una diminuzione di peso dell'organo. All'esame istologico le alterazioni dei componenti strutturali dei testicoli erano di grado molto lieve.

In base a questi risultati l'A. conclude: *a)* che l'intossicazione alcoolica acuta non produce danni rilevabili nell'attività funzionale dei testicoli, *b)* che l'intossicazione cronica nei polli adulti provoca in genere un semplice rallentamento dell'attività funzionale dei testicoli; molto raramente un vero arresto della spermatogenesi, *c)* che l'intossicazione cronica nei polli giovani determina in genere un semplice torpore funzionale, in qualche caso non ne modifica però affatto il processo evolutivo. L'A. infine ritiene, tuttavia senza darne una dimostrazione sufficiente, che l'azione dell'alcool sugli organi sessuali evoluti e non evoluti, possa esercitarsi anche per via indiretta e cioè per il tramite del sistema nervoso centrale.

BONFIGLIO.

5. **Perusini Gaetano**, *Ueber Gliabilder mittels der Bielschowskyschen Neurofibrillenmethode.* (Sulle impregnazioni della nevroglia che si ottengono col metodo del Bielschowsky per le neurofibrille). « Neurologischen Zentralblatt », 1910, n. 22.

È noto che il metodo del Bielschowsky mette talora in rilievo più o meno elegante date strutture nevrogliche. L'A. ha cercato di utilizzare il metodo stesso per ottenere una buona impregnazione della nevroglia, ciò che egli ha raggiunto applicando la tecnica consigliata dal Bielschowsky a materiale fissato direttamente nel mordente del Veigert per la nevroglia, anzichè nella soluzione di formalina che si usa nel metodo originale. Sia nel midollo normale di cane che nella corteccia cerebrale umana nei più svariati processi patologici, questa notificazione ha dato ottimi risultati di cui fanno fede 4 belle figure annesse alla nota dell'A. Risultarono impregnati a preferenza i larghi prolungamenti degli astrociti, meno frequentemente ed intensamente i prolungamenti sottili; sotto questo rapporto i risultati si avvicinano quindi piuttosto a quelli forniti dalle così dette colorazioni nevrogliche tipo Weigert. Usando di questa modificazione del metodo del Bielschowsky, la quale già da più di un

anno viene da lui regolarmente impiegata nel laboratorio anatamopatologico della clinica psichiatrica di Roma, l' A. ha potuto ottenere ottimi preparati della nevroglia anche in alcuni casi in cui la colorazione specifica del Weigert, applicata agli stessi pezzi, non aveva dato alcun risultato. Per la sua semplicità questo metodo proposto dall' A. dovrebbe, quindi, trovare larga applicazione negli studi di istopatologia del sistema nervoso.

BONFIGLIO.

6. **Franchini.** *Die Funktion der Hypophyse und die Wirkungen der Injektion ihres Extraktes bei Tiere.* « Berliner Klinische Wochenschrift » 1910 N. 14-16.

L' Autore ha intrapreso ricerche circa gli effetti delle iniezioni di estratti di ipofisi (ipofisi di vitello e di cavallo) in conigli e in cavie, per riguardo al ricambio del fosforo, del calcio e del magnesio, ricercando anche queste sostanze nel sangue. In questa serie di ricerche l' A. praticò le iniezioni per via endovenosa. Dalle numerose tabelle, in cui sono riassunti i risultati di queste ricerche, risulta che l' estratto di ipofisi di vitello, iniettato nelle vene di conigli, provoca una notevole alterazione del ricambio inorganico, caratterizzata specialmente da un forte *deficit* in calcio, magnesio e fosforo. L' Autore ha poi eseguito la ricerca del calcio e del magnesio nel siero sanguigno dei conigli iniettati, ed ha trovato una spiccata sproporzione tra il contenuto in calcio e magnesio nel siero dei conigli injettati a confronto con quelli di controllo.

L' Autore dimostra che questi risultati confermano quelli ottenuti dal *Cerletti* con le injezioni di estratti di ipofisi in animali in via d' accrescimento. Questo ricercatore infatti pose in rilievo, tra l' altro un notevole ritardo nell' accrescimento degli animali iniettati, nonchè il fatto che le ossa di questi animali pesano assai meno che quelle degli animali di controllo. I risultati del *Franchini* mostrano che la causa di queste alterazioni è da ricercarsi e nel fatto che l' estratto d' ipofisi sottrae al processo formativo delle ossa il suo più importante elemento (il fosfato di calce), e nell' azione decalcificante che l' estratto stesso esercita sulle ossa già formate.

In un' altra serie di esperienze l' A. ricerca la presenza di zucchero nell' urina dei conigli dopo iniezioni endovenose e sottocutanee

di estratto d' ipofisi. Contrariamente a quanto parecchi autori avevano affermato, il ***Franchini*** non riscontra traccia di glicosuria, nota invece, da parte dell' estratto stesso, un' azione diuretica.

L' esame del tratto gastro-intestinale degli animali injettati ha portato ad interessanti reperti. L' autore ha trovato emorragie puntiformi, piccole ulcerazioni, tumefazione dei follicoli della mucosa intestinale. L' A. inoltre ha potuto determinare che le cavie ed i conigli posssono sopportare per via gastrica dosi assai più alte d' estratto d' ipofisi che non per via sottocutanea ed endovenosa. In un' altra serie di ricerche l'A. studia quali siano gli effetti degli estratti dei due lobi dell' ipofisi separatamente presi. Conclude che, mentre l' estratto del lobo anteriore dà origine a tenui e passeggeri disturbi, l' estratto del lobo posteriore ha un' azione mortale, in quanto provoca un grave dimagramento degli animali, notevoli lesioni intestinali per via endovenosa ; in genere uno stato cachettico. (L' autore si è servito di alte dosi).

L' iniezione dell' estratto del lobo posteriore produce midriasi, ma non gli altri sintomi dell' iniezione d' adrenalina. Quest' azione non si verifica coll' estratto del lobo anteriore isolato, si verifica invece, per quanto in grado minore, coll' estratto del lobo cui sia unito lo strato epiteliale.

BONFIGLIO

7. **Giunio Catola,** *Sur un cas de maladie de Paget a localisation céphalique isoleé; considérations patogéniques* (Su un caso di malattia del Paget a localizzazione cefalica isolata; considerazioni patogenetiche). « Nouvelle Icon. de la Salpétriére » Maggio e Giugno 1910.

Si tratta di una demente senile di 78 anni, la quale da circa 15 anni senza causa apprezzabile, ha cominciato a presentare ingrossamento e deformazione delle ossa del cranio e del mascellare inferiore con partecipazione, ad epoca incerta, della parte superiore dello stesso. L'aumento di volume dello scheletro del cranio è stato accompagnato da dolori, talora leggeri, talora violenti, localizzati specialmente a livello delle ossa parietali e dell' osso frontale. Nessun' altra lesione e deformazione scheletrica.

L' A. emette la diagnosi di malattia del *Paget,* ed osserva che

la localizzazione esclusivamente cefalica, o se si vuole sterno-cefalica del pagetismo, e la mancanza di generalizzarsi fanno del suo caso un' osservazione affatto eccezionale.

In rapporto alla patogenesi, essendo stata negativa la reazione del *Wassermann*, l'eredo-sifilide, la sifilide acquisita e la metasifilide devono essere messe fuori causa, onde risulta che il pagetismo non è necessariamente legato alla sifilide.

Delle due altre ipotesi più accreditate, quella dell' alterazione ossea trofonevrotica e quella dell' arterio-sclerosi, l' A. ammette più probabile la seconda per l'osservazione nel suo caso della notevole arterio-sclerosi delle due branche parietali e frontali dell' arteria temporale superficiale. CANTELLI.

8. **Giuseppe Baschieri Salvadori,** ***Contribution à l' étude des arthropathies tabétiques de la colonna vertébrale*** (Contributo allo studio delle artropatie tabetiche della colonna vertebrale). « Nouvelle Iconographie de la Salpétriere », maggio-giugno 1910.

Riporta il caso di una donna quarantenne tabetica, la quale presenta sulla colonna centrale, in corrispondenza della regione lombare, una scoliosi con convessità a destra.

La lesione è evidente all' esame radiografico, in cui si osserva:

1. Lordosi e scoliosi del segmento lombare con convessità a destra.

2. Rotazione delle vertebre lombari, specialmente della terza e quarta, sul proprio asse, di tal grado che le apofisi spinose non sono sull' asse mediano antico-posteriore, ma sull' asse trasversale del corpo.

3. Spostamento dei rapporti tra un corpo vertebrale e l' altro, e specialmente tra la terza e la quarta vertebra lombare, di modo che il corpo della terza fa una sporgenza di circa un dito sul piano della 2ª e della 4ª (sublussazione antero-laterale della terza vertebra lombare).

4. Depressione della metà sinistra del corpo della terza vertebre lombare, che si presenta in forma di cuneo.

5. Irregolarità delle facce articolari dalla terza e quarta vertebra lombare.

6. Diminuzione di volume delle apofisi trasverse delle stesse vertebre.

Tutti i caratteri notati della lesione corrispondono in gran parte a quelli descritti dall' *Abadie* e da altri autori nell'artropatia tabetica della colonna vertebrale.

CANTELLI.

9. **Gabriel Delamare** et **Andrê Cain**, *Un cas de méningo-épendymite séreuse tuberculeuse du nourrisson* (Un caso di meningo-ependimite sierosa tubercolare in un lattante). « Revue neurologique n. 23, 1910.

Gli AA. presentano qui un' osservazione a conferma della esistenza di una varietà sierosa, atipica, acuta, della meningo-ependimite tubercolare.

Si tratta di una tubercolosi tipica e latente dei gangli cervicali, del polmone, del fegato e della milza; la quale, poi, si complica a tubercolosi atipica delle meningi cerebro-spinali, del plesso coroideo e dell'ependima, causandone rapidamente la morte, dopo di essersi rivelata mercè una sindrome clinica un po' più complessa di quella della meningo-coroidite tubercolare degli adulti; dappoichè a fianco della sonnolenza e del coma terminale vi sono stati dei disturbi oculari, delle convulsioni e delle contratture.

È importante constatare come le lesioni di questa ependimite sierosa acuta si presentano, presso a poco, identiche a quelle delle ependimiti siero-purulente di uguale natura; colla sola importante differenza che i noduli linfoidi non sono istologicamente bacilliferi, o che in luogo di restare sempre isolati ed indipendenti essi arrivano a fondersi fra di loro, costituendo dei veri tubercolomi atipici.

L' integrità poi dei centri bulbari coincide colla minima diffusibilità delle tossine tubercolari, e distingue, nettamente, la bacillosi ependimaria dalle ependimiti stafilococciche e da certe ependimiti bulbari croniche di natura indeterminata.

Finalmente gli AA. terminano il loro studio notando in vicinanza del plesso coroideo, la presenza di un ispessimento nevroglico, villoso, come una cresta di gallo, percorso da una serie di tubi epiteliali; e ritenendolo degno di nota dappoichè, ordinariamente, le formazioni glanduliformi stanno in vicinanza e non nell'interno delle granulazioni, che sono il più spesso molto più piccole e più regolari.

MONDIO.

10. **Gotthard Söderbergh**, *Faut-il attribuer à une perturbation des fonctions cérébelleuses certains troubles moteurs du myxoedeme?* (Possono attribuirsi ad un disturbo causato alla funzionalità del cervelletto certe alterazioni della motilità verificatesi in mixedematosi?) « Revue neurologique », n. 22, 1910.

Generalmente si invoca il torpore cerebrale per interpretare dati sintomi motori che sogliousi riscontrare nei mixedematosi. L' A. presenta ora, in questo studio, il caso di un uomo affetto da mixedema, nel quale le funzioni cerebrali erano talmente conservate che per nulla potevasi invocare la ordinaria spiegazione. Non solo; ma l'A. nello studio del caso capitatagli, trovò due sintomi cerebellosi che vogliousi descrivere tanto in chi è affetto da mixedema, quanto in chi ha ammalato il cervelletto. Cioè a dire: l'adiadococinesia e la catalepsi.

Ciò posto, dal momento che l'opoterapia usata nel caso capitatagli fa ottenere all'A. la scomparsa dei sintomi rilevati, lo stesso si domanda se fosse possibile ritenere che l'intossicazione mixedematosa, come ogni altra intossicazione, possa intaccare tanto il cervello che il cervelletto.

Conclude ritenendo assai opportuno l'approfondire lo studio delle funzioni cerebellose nei mixedematosi, per potere così ricavare sicuri elementi e rispondere alla quistione: se devonsi, cioè attribuire ad una disturbata funzionalità cerebellare certi disturbi motori che vogliousi riscontrare nei mixedematosi.

MONDIO.

11. **A. Bauer** e **Desbonis**, *Trophoedème des membres supérieurs ayant débuté a la menopause*, (Trofoedema degli arti superiori iniziatisi all'epoca della menopausa); « Nouvelle Iconographie de la Salpétriere », luglio-agosto 1910. ».

Riportano un caso di trofoedema che giudicano interessante, per la localizzaziane agli arti superiori, per la consistenza dell'edema che non presenta la durezza notata nelle osservazioni di trofoedema cronico del *Meige*, per la disposizione che non è veramente segmentaria, e sopratutto per l'apparizione all'epoca della menopausa.

Basandosi su quest'ultima circostanza gli AA., per diversi mesi

hanno sottoposto il soggetto ad una cura ovarica, senza ottenere un miglioramento manifesto del trofoedema.

CANTELLI.

12. **Calcaterra Ezio,** *Sulla Tetania.* (*Considerazioni patogeniche a proposito d' un caso clinico di tetania gastrica con neurite ottica bilaterale*). « Riv. sper. di freniatria » 1910. Vol. XXXVI. p. 550.

L' A., a proposito di un caso di tetania gastrica con neurite ottica bilaterale che egli ha avuto occasione di studiare clinicamente e del quale riporta la storia clinica, fa una esposizione critica delle vedute espresse nella patogenesi di questa malattia dagli AA. che si sono occupati dell' argomento.

Il lavoro può riuscire utile a chi volesse orientarsi nella letteratura esistente intorno a questa malattia.

BONFIGLIO.

13. **Claret** et **L. Caen,** *Les meningites typhiques.* (Le meningiti tifiche) « Gazette des Hopitaux » 1910.

Gli AA. ricordano soltanto tredici casi, in cui fu riscontrato il bacillo del tifo nel liquido cerebro-spinale.

In alcuni casi la meningite può non essere accompagnata da alcun sintoma di febbre tifoide, mentre in altri i sintomi della meningite sono apparsi senza che sia stato trovato il bacillo. In alcuni casi il bacillo del tifo era associato con altri microrganismi, come lo stafilococco, lo pneumococco, il bacillo della tubercolosi, lo streptococco ed il meningococco.

Il liquido cerebro-spinale può essere torbido, purulento, emorragico, o d' altro canto chiaro e apparentemente normale. Un esame citologico è stato fatto in un numero di casi relativamente scarso. Il Widal ha riscontrato casi in cui il liquido non conteneva cellule.

Nei casi del Rocaz e del Netter fu riscontrata la linfocitosi. Nei casi citati dagli AA. la linfocitosi successe ad una polinucleosi.

I sintomi clinici ed i reperti anatomo-patologici sono gli stessi che nelle altre forme di meningite acuta. La prognosi della meningite tifosa è relativamente buona, in quanto s' ebbe la guarigione in otto dei tredici casi studiati. Il trattamento consiste nell' uso della

puntura lombare, con iniezione intraspinale di collargolo, e bagni molto caldi.

AGUGLIA

14. **Riva.** *Su la cura della Corea* « La clinica Medica Italiana » Maggio 1910, N 5.

L' A. riferisce i risultati di studi di bacteriologia fatti nella sua Clinica, studi che avrebbero portato alla conclusione che la corea sia dovuta ad un fatto d' infezione, legato alla presenza nel sangue degli infermi di uno streptococco a brevi catenule, straordinariamente debole, sicchè presto muore per i trapianti e perde ogni sua virulenza.

Come metodo curativo è stato usato il sublimato corrosivo (3-10 mg.) per iniezioni endovenose, mirabilmente tollerato dai piccoli infermi.

Si sono avute così delle rapidi guarigioni, e con la guarigione si sono mostrate sterili le culture del sangue che prima erano positive.

AGUGLIA

15. **R. Miller,** *On certain cases of acute tremor occurringe in children* (Sopra certi casi di tremore acuto dei bambini) « Brain » 1909.

Vengono riportate sei storie cliniche di encefalite dei bambini, ad inizio acuto e che presentavano tremore, ipertonia ed altri sintomi particolari per ciascun caso, così come segni di poliomielite, o atassia, paralisi dei nervi cranici, emotività esagerata, decadimento mentale, etc. L' A. ritiene che non tutti i casi di tremori che insorgono acutamente nei bambini si debbono considerare come dipendenti da polioencefalite, ma solamente alcuni nei quali l' inizio ed i sintomi sono simili a quelli sopra esposti. Tali forme sono in rapporto etiologico alla tubercolosi ed alla sifilide.

L' A. ritiene che la sindrome suddetta, tremore ed ipertonia, si debba mettere in rapporto con una localizzazione sul fascio cerebello-rubro-spinale.

SCIUTI

16. **H. Bourgeois.** *La technique et les resultats de l'épreuve du nystagmus calorique dans les affections auriculares, d' après les travaux récents* (La tecnica ed i risultati della prova del nistagmo calorico

nelle affezioni auriculari, secondo i recenti lavori). « Le Progrès Médical » N. 51 dicembre 1910.

Il principio su cui si fonda la prova è il seguente: in un soggetto sano il passaggio di una corrente d' acqua fredda in un'orecchio determina in qualche istante il nistagmo. La modalità di questo nistagmo conferma la spiegazione teorica del Barany, che è la seguente: la corrente d' acqua raffredda la parete interna della cassa e per essa la parte adiacente del vestibolo; ne risulta nei canali semicircolari *Verticali* un movimento dell' endolinfa, per cui le particelle liquide a misura del loro raffreddamento tendono a discendere, obbedendo ad una legge di fisica elementare. Questo movimento dell' endolinfa è la causa diretta del nistagmo. Ora usando l' acqua calda in luogo dell' acqua fredda, i movimenti del liquido labirintico avranno luogo in senso inverso, ed egualmente in senso inverso sarà il nistagmo.

L' esperienza può subire delle modificazioni, facendo cambiare la posizione della testa del soggetto che si osserva; e ciò in rapporto ai canali che vengono eccitati (a testa inclinata si ha un nistagmo orizzontale, mentre è rotatorio a testa dritta).

Riguardo alle applicazioni pratiche di queste esperienze, si noti:

1. La mancanza del nistagmo fa pensare a qualche cosa che impedisce l' accesso dell' acqua sulla parete interna della cassa; quindi bisogna assicurarsi che nell' orecchio interno non vi sia cerume, colesteatomi, polipi voluminosi. Talvolta il nistagmo manca nel corso di otiti medie acute, nel qual caso il pus, la congestione della mucosa sono i probabili ostacoli.

2. Nelle *suppurazioni croniche* della cassa la ricerca del nistagmo calorico presenta una grande importanza in relazione con le frequenti lesioni dell' apparato vestibolare ed in modo particolare del canale orizzontale.

3. Quando la prova è positiva si può affermare l'integrità dell' apparato vestibolare.

4. Quando la prova è negativa, v' ha abolizione funzionale dei canali semicircolari, ma non si potrà in ogni caso affermare che vi sia distruzione.

5. In casi di traumatismi la prova del nistagmo riesce di grande

importanza, essendo un fenomeno che avviene perfettamente al di fuori del campo della volontà, e che non può essere simulato: ciò naturalmente interessa il medico-legale, nel caso di simulazione di sordità post-traumatica: ma su questo argomento bisogna tener presente come l' apparecchio cocleare uditivo e l' apparecchio vestibolare dell' equilibrio conservino ciascuno la loro individualità.

AGUGLIA.

17. **M. Olivier** et **M. Boidard,** *Deux cas d' hypothermie chez des epileptiques* (Due casi d' ipotermia in alcuni epilettici) « Revue de Psychiatrie et de psychologie expérimentale », Settembre 1910.

Gli AA. espongono le osservazioni termometriche su due epilettici, l' uno idiota congenito, l' altro demente.

Per il 1° la temperatura sub-normale si stabilì bruscamente e dopo parecchie oscillazioni cadde il 7° giorno a 26° qualche ora prima della morte. Per il 2° in due giorni la temperatura è discesa a 25°, 8, un' ora prima di morire.

Dicono gli AA. che a parte le diverse affezioni che sono suscettibili di determinare un abbassamento di temperatura coma uremico, diabetico, alcoolico ecc), pare ormai stabilito che esistano presso gli alienati dei casi d' ipotermia, di cui è logico riportare la causa ad un processo ancora sconosciuto del sistema nervoso centrale.

AGUGLIA

18. **Laures Gaston,** *Confusion mentale et démence* (Confusione mentale e demenza) « L' Encéphale » n. 12, a. 1910.

L' A. studia clinicamente la confusione mentale e la demenza. E dopo aver ricordato tutte, o quasi, le opinioni sin oggi emesse dai varii autori sul modo di differenziare la sindrome confusionale da quella demenziale; dopo aver raccolto in un quadro a sintomi più tipici dell' una e dell' altra sindrome; viene alle seguenti conconclusioni:

1. Non vi è, in medicina mentale, diagnostico differenziale più

arduo di quello che esiste fra sindrome confusionale e sindrome demenziale.

2. Non vi sono segni sicuri per potere dire ad un primo esame se il soggetto in studio è un confuso ovvero un demente.

3. L'etiologia tossica o infettiva, l'accesso acuto dal principio, l'aumento e la variabilità del tempo di reazione, la grande ottusità mentale, il considerevole disorientamento l' amnesia non stabile, l'apatia affettiva ed i segni fisici dell' infezione o dell'intossicazione, depongono per la sindrome confusionale.

4. L'età avanzata, il decorso cronico sin da principio, il campo cerebrale invariabilmente ristretto, l' amnesia totale e costante, la perdita dell'autocritica, i segni fisici dell'arteriosclerosi, sono invece di dominio della demenza.

5. Il diagnostico così non può essere fatto in una sola seduta, dovendo indagare, non solo se c'è fissità, per ammettere la demenza, ovvero se c'è variabilità, per rilevare la confusione, ma ancora, quando si tratta di stati misti, approfondire la ricerca, senza mai dimenticare che il confuso, spesso, sfugge alla investigazione, dappoichè egli nasconde la sua vera mentalità sotto uno stato che si rinnova giornalmente.

MONDIO.

19. **Serge Soukhanoff**, *De la combinaison de la psychasthénie et de la cyclothymie.* (Intorno alla combinazione della psicastenia con la ciclotimia) « Revue neurologique », n. 23, 1910.

L' A. tratta in questo studio la quistione delle psicosi combinate, che egli ritiene importante e frequente nella patologia mentale.

Per ora si intrattiene sulla combinazione della psicastenia con la psicosi maniaco-depressiva o ciclotimia.

La base di siffatta psiconeurosi sta riposta nelle anomalie costituzionali congenite dell'organizzazione neuro-psichica dell' individuo affetto.

L' A. analizza i casi diversi in cui soglionsi verificare tali combinazioni: della psicastenia, cioè, con uno o l'altro degli stati di

cui si compone la ciclotimia; per venire, in ultimo, ad affermare che la combinazione della psicastenia con le diverse fasi della psicosi maniaco-depressiva si suole incontrare allorchè il secondo di questi stati patologici è espresso sotto un aspetto puro e non sotto una forma mista. Aggiungendo che nel caso di una miscela di elementi depressivi con elementi maniaci, allora l'associazione della psicosi maniaco-depressiva con la psicastenia non si esprime più nella maniera, relativamente, così semplice e chiara come è stata da lui studiata e descritta nel presente lavoro.

MONDIO.

20. **Mackenzie Wallis and E. Goodall,** ***Electric bath treatment in 108 cases of mental disorder, controlled by warm baths in 16 cases; and the results of an inquiry into the influence of the baths upon the excretion of creatinine in certain of these.*** (Trattamento col bagno elettrico in 108 casi di disturbi mentali, controllati con l'uso dei bagni caldi in 16 casi; risultati di una ricerca sull'influenza dei bagni sull'escrezione della creatinina in alcuni di questi). « Journal Mental Sciences ». Aprile 1910.

Le correnti impiegate dagli AA. sono le alternate e le sinusoidali, con una progressione graduale che va da zero ad un massimo, per tornare a zero, cambiando di direzione parecchie volte al minuto. Le correnti continue sono rese alternate per mezzo di un trasformatore, e sono fatte passare attraverso un filo a spirale, in cui è assicurato un basso voltaggio (5-15 volts nel bagno).

Sui 108 casi sottoposti a questo trattamento, 62 (57,4 $_0/^0$) guarirono o migliorano notevolmente, come dimostrò il modo di parlare e la condotta in genere; precisamente di questi 62 casi, 28 guarirono, 30 migliorarono e 4 furono messi in uscita in buone condizioni.

Riguardo al genere di disturbi mentali, la maggior parte dei pazienti erano affetti da malinconia, o da malinconia con stupore.

Su 39 dei pazienti sottoposti a questo genere di cura fu riscontrato un miglioramento nelle condizioni di nutrizione generale; mi-

glioramento fisico riscontrato altresì in 20 dei 46, che non risentirono beneficio dalla cura per quel che riguardava i loro disturbi mentali.

La grande maggioranza (80,6 °/₀) degl'individui, nei quali si ebbero buoni risultati (guariti o migliorati) mediante questo trattamento, migliorò riguardo alle condizioni fisiche, mentre il 19,3°/₀ peggiorò fisicamente o rimase stazionario. Un solo individuo guarito psichicamente vide peggiorare le proprie condizioni di salute.

Nei casi che non migliorarono, il 67,4 °/₀ peggiorò per quel che riguarda lo stato di salute o rimase stazionario, mentre il 32,6 °/₀ guadagnò in salute.

È da notare, secondo l'osservazione del Dr. Lewis Jones, che nel trattamento col bagno elettrico le condizioni del paziente spesso continuano a mostrare miglioramento, dopo che i bagni sono stati abbandonati. Di più è stato notato in certi casi che una seconda cura di bagni, fatta dopo un intervallo di poche settimane, ha avuto migliori risultati di quelli ottenuti la prima volta.

Le osservazioni fatte sull' escrezione della creatinina in alcuni dei pazienti, indicano che il maggior profitto dai bagni si trae quando vengono applicati in brevi serie successive di circa dieci per volta, con un intervallo di circa quindici giorni.

In 16 casi di controllo furono applicati i soli bagni caldi, alla stessa temperatura dei bagni elettrici, lasciando invariate tutte le altre condizioni: il numero dei migliorati (30 °/₀) fu di gran lunga minore di quello degli individui trattati coi bagni elettrici (62 °/₀).

Gli AA. concludono affermando, che anche una breve serie di bagni elettrici, applicati nel modo descritto, costituisce un utile trattamento per i casi di psicopatie su menzionati.

Per quel che riguarda gli effetti del bagno elettrico sul metabolismo, gli AA. han fatto delle ricerche, fondandosi sull'escrezione della creatinina. Ecco le loro conclusioni:

1° L'escrezione della creatinina nel pazzo è in genere subnormale.

2° Il trattamento col bagno elettrico, usando le correnti sinusoidali, tende ad aumentare la creatinina nell'urina.

3° Il trattamento coi bagni caldi, senza corrente elettrica, ha

pochissima influenza, se pure ne ha, sull'escrezione della creatinina.

4° Le variazioni in volume dell'urina emessa, e la grande tendenza alla decomposizione per azione batterica, sembrano essere una caratteristica degli ammalati di mente.

AGUGLIA.

Prof. G. D'ABUNDO, *Direttore responsabile.*

ANEMIA-CLOROSI-SCROFOLA-LINFATISMO
PILLOLE CASSIA
di ioduro ferroso inalterabile
Tubercolosi-Sifilide-Nefrite-Reumatismo-Rachitide

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. d' Abundo

VOL. IV Catania, Marzo 1911. FASC. 3

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Istituto di clinica delle malattie nervose e mentali e di antropologia criminale della R. Università di Catania, diretto dal Prof. d' Abundo.

Sulla cosiddetta impotenza sessuale "relativa„ [1]

pel Prof. G. d' Abundo.

Le difficoltà alle volte notevoli, che si presentano nei casi in cui il neuropatologo è chiamato dal magistrato a pronunziarsi sulla capacità sessuale d' uno dei coniugi per l' applicazione dell' art. 107 del codice civile; i giudizi di revisione di perizie giudiziarie, sovente del tutto contraddittori nelle conclusioni, hanno certamente influito a far risorgere nel campo giuridico l' idea dell' esistenza d' una *impotenza relativa,* la quale possa essere equiparata a quella *assoluta,* in modo da provocare in egual modo l' annullamento del matrimonio.

Senza dubbio vi sono casi in cui il perito incontra delle gravissime difficoltà per emettere delle conclusioni categoriche medico-forensi, tanto più che lo studio clinico non è facilitato dai soggetti sui quali egli è chiamato a formulare il suo concetto diagnostico. Vi è alle volte qualcosa che viene gelosamente celato anche ai periti fiduciari; per cui molteplici sono le incognite che rendono complesso ed arduo il giudizio, che dal magistrato si pretende sempre concreto e preciso.

(1) Questo articolo è scritto a preferenza per gli avvocati.

Perciò è bene discutere di tale argomento, avvalendosi esclusivamente dei soggetti che capitano all' osservazione del neuropatologo quando essi, soffrendo turbe sessuali, vengono studiati perchè spontaneamente richiedono l' aiuto del medico, senza trovarsi sotto l' incubo d' uno studio medico legale.

L' idea dell' impotenza *sessuale relativa* non è nuova. Già anticamente si sosteneva l'impotenza per *maleficium* (cioè per incantesimo, stregoneria, ecc.), ch' era considerata come relativa. Però dal punto di vista della sua importanza forense nell' annullamento del matrimonio discrepanti furono per lo passato le opinioni nel campo giuridico; poichè da alcuni si voleva che l' impotenza *relativa* fosse equiparata a quella assoluta, mentre da altri tale equivalenza veniva negata, perchè la si riteneva non perpetua. E ciò era perfettamente logico dal momento che il *maleficium* dovea necessariamente considerarsi come una causa sopraggiunta, suscettibile di essere rimossa, come avveniva del resto in altri casi, in cui degli esorcismi determinavano la sparizione di classiche altre turbe nervose sempre di origine neuro-psichica (convulsioni istero-epilettiche, paralisi isteriche, ecc.); e si avevano i dati di fatto delle guarigioni rapide cogli esorcismi, le cui pratiche agivano naturalmente per suggestione.

In coloro che ritenevano la impotenza virile *per maleficium* come *relativa* e suscettibile di guarigione era giustificato il giudizio di ricorrere in tal caso all' *experimentum coabitationis* della durata di uno a tre anni; e dopo così lungo periodo, se la congiunzione carnale non era avvenuta, l'*impotenza relativa* veniva equiparata a quella assoluta annullandosi il matrimonio.

È utile però fin d' ora far rilevare, che le impotenze designate per *maleficium* stavano a rappresentare quelle forme cliniche, che oggidì sono chiamate impotenze funzionali in generale.

È certamente degno di nota il fatto che in tale argomento di una impotenza *sessuale relativa,* che possa equipararsi a quella assoluta, il diritto mostra di voler precorrere la scienza medica; mentre d'ordinario avviene sempre il contrario. Infatti la storia insegna come in giurisprudenza per le applicazioni delle cognizioni della medicina si è stati e si è sempre eccessivamente conservatori fino al misoneismo. Forse che non si è sempre riluttanti ad apportare nei

codici le modificazioni corrispondenti al progresso della scienza medica?

Il codice penale attualmente vigente non è rimasto immutabile finora innanzi all'enorme progresso compiutosi negli studi di antropologia e sociologia criminale in quest'ultimo trentennio?

Eppure il trasformismo è una legge biologica alla quale non può sottrarsi il diritto; tanto più che l'indirizzo scientifico odierno è essenzialmente sperimentale, per cui si cerca mettere in evidenza dei fatti. E non è sopra fatti che sorge il diritto?

Vediamo intanto in quali termini è discussa in diritto la *impotenza sessuale relativa,* che si vuole equiparata a quella assoluta, in modo da determinare egualmente l'annullamento del matrimonio.

Per *impotenza sessuale relativa* si crede in diritto, che debba intendersi *quella che esiste in rapporto all'altro coniuge e non già a tutte le persone di sesso diverso.* Il che starebbe ad indicare, sempre nel campo giuridico, che vi sono dei soggetti maschili che nell'ammogliarsi si trovano nella condizione di non potersi mai congiungere carnalmente colla donna sposata, mentre ciò può riuscire benissimo a loro con qualunque altra donna.

Questa affermazione, elevata a tesi giuridica, per le conseguenze alle quali ha dato luogo nei Tribunali, nelle Corti di Appello e nelle Corti di Cassazione, ha bisogno di essere illuminata da ciò che al proposito può dire la scienza medica; giacchè è bene ricordare, che già parecchi matrimoni vennero annullati coll'accettazione di tale tesi da parte dei magistrati.

Affermare che un uomo possa trovarsi in condizioni di non potere mai congiungersi carnalmente con una donna mentre può compiere benissimo il coito con qualsiasi altro soggetto femminile, significa ammettere che il complesso meccanismo della erezione e della esplicazione della funzione sessuale in quel determinato individuo si verifica; e che se esso è turbato con una sola donna, che può essere precisamente quella sposata, vuol dire che sopraggiunse una causa inibitoria, la quale non era certamente anteriore al matrimonio, essendosi essa manifestata per la prima volta nel momento della congiunzione carnale. Naturalmente in tale discussione si ammette

che il soggetto femminile docilmente si prestava, senza presentare alcuna caratteristica morbosa capace di inibire sia pure indirettamente il coito.

Ora dal punto di vista della scienza medica una causa inibitoria, che sia capace di determinare una disfatta sessuale, dev' essere esclusivamente d' ordine psichico; e nessuno si è mai permesso in medicina di asserire che una causa psichica inibitoria può impedire *per sempre* la congiunzione carnale con un determinato soggetto.

Prima di procedere oltre è bene ricordare in che consista la impotenza sessuale psichica, poichè a me pare che questo disturbo della sfera sessuale per la sua frequenza e per l'esito prognostico, ritenuto sempre fausto, non è stato finora esaurientemente trattato nei suoi rapporti medico legali come lo merita.

A qualunque soggetto giovane e vigoroso con funzione sessuale normale può accadere per emozioni le più svariate di non riuscire a compiere una congiuzione carnale, e ciò anche alla *prémiere* d'un appuntamento sospirato da molto tempo. Lo stato emotivo determinò una vera inibizione sull' ulteriore svolgimento dell' azione sessuale; conseguenza immediata, l'abbassamento precipitoso dell' erezione, che essendo un fenomeno riflesso è suscettibile di risentire immediatamente la influenza di cause inibitorie. A seconda del temperamento del soggetto gli effetti della inibizione sono differenti. Chi non è neurotico si rinfranca, e con abile manovra è capace di cavarsela onorevolmente conducendo in porto l' impresa seduta istante. Però vi è chi impressionato non riesce a compiere la congiunzione carnale, per cui l' episodio spiacevole si fotografa nella coscienza, determinando uno stato di depressione sovente notevole.

Credo che sieno molti i soggetti normali sani e vigorosi i quali nel proprio bilancio sessuale hanno da registrare qualche partita andata a male. È che d'ordinario si ama tacere sulle sconfitte sessuali: poichè in generale si è disposti ad esagerare il proprio potenziale sessuale; ciò solletica la propria personalità. Anche il vecchio, che sessualmente dopo un onorato periodo di posizione ausiliaria si vede costretto a passare definitivamente a riposo, ha piacere di far comprendere con qualche arguto sottinteso, o con tacito e malizioso sorriso ch' egli non vive solamente di reminiscenze; e che all' occorrenza è capace di far rivivere una fiamma che tiene a dimo-

straro essere indebolita e sopita ma non sepolta. È ciò perchè la prepotenza dell' istinto sessuale rende l' uomo restìo a rassegnarsi al tramonto di tale importante funzione. A quanti farmaci in fatti non ricorrono tanti nell'età avanzata per risvegliare la giovanile virtù? Però Faust ringiovanisce solamente nella leggenda. Non è il farmaco che può far rifulgere una funzione quasi spenta, come l'istinto sessuale, ma il morbo. Ma di ciò in prosieguo.

Ritornando al caso in cui l'individuo con normale funzione sessuale fallisce una congiunzione carnale per inibizione psichica, viene ad elevarsi qui il quesito: se in tale evenienza non riesca a compiersi il coito anche con una semierezione. Abbastanza spesso ciò si verifica, purchè la donna sia già usa al coito. Ed allora si rileva che l' uomo per quanto sfiduciato pure riesce laboriosamente a varare in vagina il proprio pene, che vi rimane perchè vi è mantenuto addirittura insaccato. Infatti se vien fuori non riesce a superare nuovamente la breccia.

Il carattere clinico importante in tal caso è quello, che l'ejaculazione suole ritardare; il contrario cioè di quello che avviene ordinariamente nelle nevrastenie sessuali nelle quali è precoce.

La inibizione psichica sulla funzione sessuale d' ordinario può durare minuti, ore, qualche giorno. Però nei soggetti nevropatici la inibizione può avere una durata anche di oltre un mese.

Io sono stato consultato da soggetti i quali fidanzati si erano astenuti per 3, 4 mesi dal recarsi a donne per timore di contagio venereo; però assaliti dal sospetto che la lunga astinenza avesse abbassato le azioni sessuali, si recarono a donne. Il sospetto divenne ben presto gigante, e la risultante ultima fu un fiasco sessuale. Profondamente demoralizzati ma oramai impegnati con data fissa al matrimonio sposarono ugualmente, incoraggiati dal fatto che il grande affetto della vergine moglie avrebbe tutto superato. Questi soggetti però con mirabile intuito si allontanarono prudentemente dalla suocera, intraprendendo un viaggio di nozze.

Una clamorosa disfatta sessuale ne risultò, ed allora io venni consultato. Naturalmente si trattava d'una persistenza dell'inibizione psichica in soggetto impressionabile.

Ora se in qualche soggetto la energica psicoterapia, aiutata *proforma* da qualche farmaco, riuscì a guarire rapidamente in pochissimi

giorni, in altri al contrario si ebbe una durata di 30 a 40 giorni.

L' esito fu sempre la guarigione; ma desidero far rilevare che in alcuni la si ottenne dopo circa 40 giorni.

Ora in questi casi, se la suocera in luogo di essere distante molti kilometri o all' altro mondo, si fosse trovata vigilante presso la giovane coppia, allora sarebbe stato consultato immediatamente non un medico ma un avvocato, il quale subito come farmaco avrebbe consigliato l' applicazione dell' art. 107 del Codice Civile.

Periti alle volte inesperti classificano lo sfortunato paziente tra gl'impotenti incurabili, ed il matrimonio viene annullato. Però forte della propria coscienza sessuale il condannato si rimette in esercizio, e guarito dell' inibizione riprende alla chetichella moglie; e con una prole spesso numerosa dimostra l'errore avvenuto, orgoglioso di vedere rialzata la propria personalità sessuale.

La conclusione che risulta da ciò ch' è stato già detto è, che una impotenza di origine psichica può durare anche oltre un mese. Io mi sono convinto che in tali casi d'inibizione così prolungata all' impotenza puramente psichica si associa uno stato acuto di esaurimento nervoso determinato dalla forte depressione psichica. È in questi casi d' impotenza sessuale di origine psichica che si verifica alle volte il suicidio. Delle coppie di sposi che rinunziano alla vita dopo qualche giorno di matrimonio, sovente furono spinti al suicidio da una disfatta sessuale accidentale di uno dei conjugi. Quanti suicidi non trovano la loro interpretazione in un disturbo della vita sessuale?

Ora in questi casi d'impotenza sessuale psichica può essere applicata la tesi giuridica dell' impotenza relativa? No certamente, perchè la guarigione dell' inibizione è la regola.

Una dimanda sorge qui spontanea: questi individui nei quali si verifica la impotenza psichica con la sposa possono congiungersi carnalmente con altre donne?

D' ordinario l' uomo colpito da disfatta sessuale ricorre sempre ad altra donna, perchè teme che per lo meno si sia determinata qualche lesione grave nel suo sistema nervoso. Ebbene d' ordinario fallisce la prova egualmente cambiando soggetto, perchè si accinge all'impresa in uno stato di grande trepidazione, per cui la inibizione persiste. Però vi sono casi in cui cambiando soggetto femminile

la congiunzione carnale avviene. Tale risultato aggiunto ad una energica psicoterapia da parte del medico fa sì, che guarisce più presto il disturbo inibitorio verificatosi colla moglie.

In tutti i modi la conclusione è sempre la guarigione; per cui la tesi giuridica dell' impotenza relativa non può riguardare tali soggetti.

Naturalmente non è da confondere questi disturbi della sfera sessuale di origine psichica colle ***neurastenie sessuali.***

E noto come le impotenze sessuali funzionali vanno distinte oggidì in due categorie; la 1ª riguarda la ***neurastenia sessuale congenita***, per cui l'erezione essendo debole, fugace, ed anche con ejaculazione precoce, non è possibile l' introduzione dell'asta nemmeno in vagine da molto tempo battute. In questi soggetti l'azione sessuale si riduce ad una rapida sintesi. Alle volte cioè potrebbero avere il potenziale di erezione per penetrare in vagina già usa al coito, ma non ne hanno il tempo, perchè l'ejaculazione si verifica *ante portam* rapidissimamente.

In tali individui l'integrità della funzione sessuale venne compromessa anche da manovre masturbatorie ripetute e prolungate nell' infanzia.

Essi non dovrebbero aspirare al matrimonio, eppure ad esso si presentano abbastanza frequentemente quali candidati cronici.

Non hanno un concetto esatto d'una erezione del pene, valida tanto da penetrare in vagina; credono sufficiente la debole loro erezione; si presentano al talamo, e falliscono naturalmente la prova. Tra essi vi sono perfino dei medici, i quali hanno la convinzione di poter compiere una congiunzione carnale; eppure non ci riescono. Essi però se tentarono la congiunzione carnale prima del matrimonio furono incapaci di compierla. Eppure presero egualmente moglie, convinti di vincere la prova. Ed in ciò erano in perfetta buona fede. Ed anzi sovente colla ejaculazione *ante portam* ebbero l' illusione di aver consumato il matrimonio.

A me è capitato di essere consultato privatamente in un caso in cui l'imene nella sposa era perfettamente integro; la donna aveva sposato il medico per affetto veramente sentito; gli sposi erano rimasti insieme un anno, ed il marito non era riuscito a superare la breccia. Nessuna causa di annullamento di matrimonio era

stata iniziata. Ebbene il medico marito persisteva a ritenere di essere entrato in vagina; però confessava che moltissime altre volte non vi era riuscito. Dovetti fargli vedere l'imene integro della moglie per convincerlo; e la presunta deflorazione era stata una semplice sua illusione.

Così incidentalmente noto, quale rapido e naturale cangiamento affettivo si determina nella donna quando lei si convince dell'impotenza sessuale del marito. Nausea ed odio subentrano all'amore più entusiastico. Ciò però si verifica quando la donna si persuade che l'impotenza è anteriore al matrimonio. Tali sentimenti ostili non si determinano in lei quando l'impotenza si manifesta per gravi malattie nervose nel marito dopo il matrimonio.

In questi casi degenerativi di *nevrastenia sessuale congenita,* l'impotenza è *assoluta,* anteriore al matrimonio e perpetua; per cui la tesi di diritto dell'*impotenza relativa* non può riguardarli.

La 2ª forma di nevrastenie sessuali è rappresentata dalle *acquisite.* È una forma nevropatica molto frequente per cui tra' sintomi nevrastenici si manifesta in maniera marcata il turbamento della funzione sessuale. Infatti la erezione è debole, di breve durata, con ejaculazione rapida, anche con sensazione voluttuosa deficiente e perfino mancante. Alle volte la erezione è così poco valida da non permettere la congiunzione carnale.

Si verifica nell'individuo che per lo innanzi era normale dal punto di vista sessuale. Può avvenire che dapprima si manifesta la neurastenia cerebrale o spinale ed indi sorge e si afferma il disturbo della sfera sessuale che subito domina sovrano relegando in posto subordinato tutti gli altri disturbi nevrastenici che non preoccupano più il soggetto. Anzi bisogna evocarli per metterli in evidenza. E ciò perchè la preoccupazione è massima per il disturbo sessuale, sia perchè è una funzione che supremamente interessa per la voluttà e per la propria personalità che si sente umiliata, sia perchè vi possono essere cause speciali che possono aggravarla. Per es. può essere un marito giovane, ed allora la deficienza sessuale sopraggiunta viene dalla moglie interpretata come prova d'infedeltà, d'onde sforzi sessuali da parte di lui per ripristinare la pace domestica. Ma tali sforzi riescono sovente infruttuosi, anche perchè il disturbo sessuale nella *neurastenia sessuale acquisita* è aggravato sempre dall'au-

to-suggestione, dalla sfiducia di sè, la quale come già dicemmo innanzi di per sè stessa è capace di inibire la congiunzione carnale.

Sovente il ***nevrastenico sessuale acquisito*** è fidanzato; la data del matrimonio è fissata, per cui vive in un vero stato di angoscia.

Altre volte la neurastenia sessuale acquisita capita ad uno scapolo ancora giovane ed intraprendente che ha un'avventura in incubazione. Il *flirt* si è iniziato; i lavori di approccio procedono in terreno difficile e la resistenza è tenace; ma le cose cominciano a prendere una piega favorevole, quando il Don Giovanni comincia ad accorgersi del disturbo sessuale al quale dapprima non avea dato grande importanza. Sgomentato fa delle prove con soggetti diversi, ed il disturbo si aggrava. L'idea di dovere o ripiegare nell'avventura, o di fare una figura barbina in caso di capitolazione avversaria, determina uno stato di tensione notevole, con tutte le stigmate nevrasteniche.

E si è allora che buona parte di tali individui prima di consultare il medico si lasciano guidare dalle straordinarie promesse di quarte pagine; per cui usano farmaci che promettono effetti immediati e meravigliosi, ovvero eleganti catene elettrogenetiche, od ingegnosi ordegni di caoutchout a pompa, che hanno il *cachèt* suggestivo di risvegliare il sonnecchiante centro della erezione.

Però le prove falliscono, perchè al massimo tutti i congegni ed i farmaci di quarte pagine possono influire ad eliminare la sfiducia di sè, cioè l'auto-suggestione che aggrava la nevrastenia sessuale acquisita; però sparita l'auto-suggestione rimane sempre la parte di esaurimento, per cui è necessario una cura opportuna d'una determinata durata per affermare la guarigione.

Alle volte questi soggetti affetti da nevrastenia sessuale acquisita sono costretti da circostanze imperiose a non poter procrastinare la data delle nozze, ed allora si sposano. Se hanno la preveggenza di allontanarsi per molti chilometri dall'orbita d'influenza della suocera allora possono curarsi, e guarendo consumare il matrimonio. Ma se restano nello stesso paese, anche perchè le proprie condizioni finanziarie non permettono un viaggio di nozze, allora vi è il fatale intervento della costellazione suocera, la quale vigila, indaga; nota nel genero una fisonomia funerea e diviene sospettosa; guai poi se pratica un esame psichico della figlia; allora rapidamente

tutto comprende, e comincia a dardeggiare l'infelice genero con occhiate esprimenti un olimpico disprezzo; il che non costituisce una condizione favorevole a rialzare la personalità sessuale del genero, il quale pur facendo tentativi disperati non riesce a compiere la congiunzione carnale.

Naturalmente se non vi è l'intervento d'un abile medico che esplichi con finezza una missione persuasiva, subito prende la direzione delle cose un avvocato, che senz'altro avvia la pratica sul terreno giuridico; l'art. 107 del C. C. viene invocato, e se il perito è poco esperto nello studio di questi casi sempre difficili, il matrimonio è sovente annullato.

La nevrastenia sessuale acquisita guarisce (1); perciò in tal caso l'art. 107 del C. C. non è applicabile.

Può in questi soggetti affetti da nevrastenia sessuale acquisita invocarsi la tesi dell'impotenza *sessuale relativa?* No certamente, perchè la deficienza sessuale non è per la sposa solamente ma con tutte le altre donne. Potrebbe al massimo ammettersi che in tali casi la penetrazione dell'asta in vagina può riuscire più facilmente con una donna non vergine, in momenti in cui la erezione è più valida; ma è da escludersi che impotente con una vergine possa esplicare normalmente la funzione sessuale con altra donna ad imene integro.

Da questo breve esame critico risulta chiaramente che nel campo della medicina possiamo benissimo avere delle impotenze sessuali dovute sia ad inibizione psichica che ad esaurimento nervoso acquisito, però si tratta di casi nei quali la guarigione è la regola, per cui la tesi giuridica dell'impotenza relativa non ha in essi alcun fondamento obbiettivo.

Vediamo però se la detta tesi possa avere qualche base nei soggetti affetti da pervertimenti sessuali o da inversione sessuale.

Vi sono individui i quali per lungo tempo si sono congiunti carnalmente con donne sempre coll'appannaggio di complessi pre-

(1) Naturalmente si parla qui di nevrastenia che colpisce soggetti giovani, ed inoltre nevrastenia pura e non sintomatica ed avangnardia d'una affezione organica centrale del sistema nervoso.

ludi a base di pervertimenti sessuali, i quali riuscivano ad eccitare in modo tale il sistema nervoso da aversi delle erezioni sufficienti a far superare la breccia vulvare. In tali soggetti, è bene notarlo, il nucleo importante del godimento sessuale è rappresentato precisamente dai ricchi e minuziosi particolari di pervertimento; la introduzione dell'asta in vagina diventa un dettaglio quasi subordinato.

Ebbene tali individui specialmente se cominciano a sorpassare i 35, 40 anni non osano presentarsi candidati al matrimonio perchè temono di fallire la prova, preoccupati dall'idea di non poter svolgere lo stereotipato programma di pervertimento divenuto un'abitudine coatta, e quindi una *conditio sine qua non* per una vittoriosa congiunzione carnale.

Ed allora tentano il coito con altra donna lasciando i preludi di pervertimento, ed esplicando lo svolgimento dell'azione sessuale in maniera normale; però falliscono sovente la prova sempre per autosuggestione. Però ritentando in seguito la prova colla stessa donna possono benissimo riuscirvi.

Al solito anche in tali casi la causa inibitrice è di origine psichica, e quindi suscettibile di essere rimossa.

Gli affetti da inversione sessuale non possono interessare la tesi giuridica dell'impotenza relativa; poichè in essi o l'inversione è completa ed allora non si congiungono con qualsiasi donna; o è incompleta ed allora potendo praticare il coito anche colla donna possono andare incontro egualmente ad impotenze psichiche e a nevrastenia acquisita.

Questi soggetti affetti da inversione sessuale abbastanza spesso per congiungersi carnalmente con donne evocano nel momento del coito immagini lascive omosessuali, per cui l'atto sessuale diventa il prodotto complesso di illusioni mnemoniche.

Prima di concludere questo articolo riporto un caso che sta a dimostrare, come il morbo possa esercitare una singolare influenza irritativa sui centri sessuali cortico-spinali.

X persona colta, intelligente ed avvocato per giunta, prende moglie e rimane con lei 4 anni senza consumare il matrimonio. Iniziatosi il procedimento legale per l'applicazione dell'art. 107 del

C. C. dopo una elaborata perizia fatta da colleghi di Università, il matrimonio venne annullato.

La moglie si rimaritò ed ha figli.

X rimase addolorato per l'annullamento di matrimonio, e recatosi a Milano tentò congiungersi carnalmente con una donna; probabilmente per le manovre di contatto contrasse la sifilide, di cui ebbe le manifestazioni cutanee e mucose. Fece una cura mercuriale, ma non esatta.

Dopo parecchi anni fu preso da congestione cerebrale, e subito consecutivamente presentò la classica sintomatologia della paralisi progressiva.

Essendo subentrata una fase di agitazione notevole venne ricoverato nella Villa di Salute di Palermo, dove rapidamente si calmò, presentando lo stato demenziale con delirio fastoso ecc.

Precisamente in questo stato demenziale l' infermiere notò la tendenza alla masturbazione, ed assicurava che in X si rilevava l'asta in forte erezione per un periodo prolungato. Dati i precedenti dal punto di vista sessuale ed essendo io Consulente per i pensionisti nella Villa di Salute di Palermo pregai l'egregio collega e direttore Prof. Lojacono e gli altri sanitari di quell' Istituto a voler fare indagini per affermare se realmente colle manovre masturbatorie coincidesse una valida erezione del pene.

Fu il bravo e compianto D.r Consiglio, libero docente di fisiologia e medico della Villa di Salute che gentilmente si assunse il compito di assodare il fatto, che dal punto di vista scientifico era importante. Ed anzi per completare le indagini eseguì anche un'accurata analisi dello sperma raccolto. Ebbene venne affermato che l'erezione era valida e duratura, quasi da rappresentare un vero priapismo.

L' esame dello sperma praticato dal Prof. Consiglio dimostrò in esso tutti i caratteri chimici e morfologici normali.

Tali manifestazioni di virilità durarono parecchi mesi finchè morì.

È questo un caso degno d'interesse. Nessun dubbio che X fosse affetto da impotenza sessuale assoluta, poichè essendo rimasto 4 anni insieme colla moglie, ciò ebbe a rappresentare un vero *experimentum coabitationis*. Quindi dovea trattarsi di nevrastenia sessuale degenerativa congenita.

Nella paralisi progressiva la lesione anatomica è rappresentata

da una periencefalite diffusa, come pure frequenti sono le localizzazioni spinali. L'intervento adunque d'una malattia così grave rialzava le sorti di una funzione congenitamente compromessa.

La interpretazione è senza dubbio difficile. Io credo però che nel caso in discussione l'esistenza del priapismo stava a dimostrare che l'ejaculazione non era più precoce come si rileva nella nevrastenia sessuale congenita. Eliminata la precocità dell'ejaculazione, l'erezione continuava. Semplicemente non è agevole dire quale sia il meccanismo fisiopatologico dell' ejaculazione precoce o ritardata, ma è da pensare che sia un fenomeno psichico.

È certo che esiste un disturbo della funzione sessuale per cui viene fortemente ritardata l'ejaculazione; e se ciò può avvenire fisiologicamente come innanzi affermai negli stati di inibizione psichica, la si rileva anche in stati particolari di nevrastenia.

Perciò rimane il fatto, che il morbo colle sue complesse manifestazioni verificandosi in un soggetto con la funzione sessuale compromessa, può dar luogo a fatti irritativi, per cui apparentemente ne risulta il paradosso che una malattia può avere un effetto curativo su d'una particolare funzione, ma effettivamente non è che la risultante d'un fatto irritativo coll'eliminazione dell'influenza del fattore psichico nell' ejaculazione.

Come conclusione a tutto ciò ch'è stato riassuntivamente rilevato, risulta chiaro che la tesi giuridica dell'*impotenza sessuale relativa* non ha alcun fondamento scientifico nelle attuali nostre cognizioni di fisiologia e di patologia sessuale. Inoltre la detta tesi è in stridente contrasto coll' art. 107 del nostro codice civile. Infatti trattandosi d'un disturbo che si afferma per la prima volta nel momento della congiunzione carnale, esso non può ritenersi *anteriore* al matrimonio; e poichè solamente l'inibizione psichica può essere la causa di essa impotenza sessuale relativa, ne consegue che non può ritenersi *perpetua*.

Il sorgere di queste tesi giuridiche, inesatte dal punto di vista medico, rappresenta la risultante del disagio in cui si trovano lo avvocato ed il legislatore quando il divorzio non esiste, e si hanno dei casi in cui per parecchi mesi due conjugi rimasero insieme sen-

za verificarsi la congiunzione carnale, e la perizia tecnica giudiziaria non riuscì persuasiva.

La verginità nella sposa rappresenta una corazza difensiva; e pur troppo è in base alla presenza dell'imene che si finisce collo annullare un matrimonio. Il magistrato non considera mai il caso che la ragione della mancata congiunzione carnale possa trovarsi nella donna vergine, la qual cosa avviene più frequentemente di quello che si crede.

Tutti gli studi odierni sull'isterismo e sulle inversioni sessuali vengono assolutamente negletti, ovvero sono ignorati dai magistrati, per cui si giudica con un vero relativismo personale. Siccome ogni uomo ha il suo organico sessuale, così giudica sempre prendendo sè stesso come tipo. Per cui se si sente, che la sposa si rifiutò alla congiunzione carnale, l'uomo non ci crede, perchè pensa che avendo a letto la donna ed in sua balìa per parecchi mesi, finirebbe colle carezze o colla violenza col vincere sia pure brutalmente qualunque resistenza.

E qui sta l'errore. Si confonde la ritrosia colla resistenza per cause morbose. La ritrosia si vince colle carezze e colla dolce violenza; ma la resistenza determinata da causa morbosa non è possibile che sia vinta facilmente.

Per es. nei trattati di medicina forense non viene abbastanza chiarito il fatto che anche sparita l'iperestesia vulvare (vaginismo) nella donna può persistere l'impossibilità alla congiunzione carnale, e ciò per causa psichica.

Quando esiste la zona iperestesica alla vulva i tentativi fatti dallo sposo per il coito non solamente risvegliano un accesso convulsivo alle volte con contratture consecutive delle cosce, ma esso accesso è accompagnato da una reazione psichica spiacevole, che diventa poi disgusto e nausea invincibile per il coito. Ora tale reazione psichica alle volte rimane subordinata e proporzionata all'intensità della zona iperestesica, *altre volte al contrario essa assume uno sviluppo grandissimo, per cui l'idea di nausea per la congiunzione carnale prende il sopravvento.* E mentre l'esame obbiettivo fatto colla massima accuratezza dimostra chiaramente che la zona di iperestesia vulvare (vaginismo) è sparita, si rileva che la nausea per la congiunzione

carnale si afferma, diventando una vera *idea fissa*, sovente estendendosi non solamente all' atto ma anche all'attore.

In un caso capitato, circa 8 anni or sono, alla mia osservazione due cugini si sposarono con vera simpatia; Lei era una isterica, che avea presentato oltre che accessi convulsivi anche disturbi svariati quali equivalenti isterici. Ebbene la congiunzione carnale non potette aver luogo, perchè si determinava un intenso accesso convulsivo, con contratture ecc., tutte le volte che era tentato il coito, al quale la donna in principio si prestava. Consultato rilevai l'imene integro ed una *lieve iperestesia vulvare.* Siccome l'imene era alquanto spesso si credette d' intervenire praticando in esso una incisione, anche per suggestione. Venne al riguardo invitato il chirurgo Dott. Gullotta. Però la incisione non fu possibile eseguirla essendosi sviluppati degli intensi accessi convulsivi. Ebbene all' iperestesia era legata una nausea indicibile per la congiunzione carnale.

Con la psicoterapia aiutata da qualche seduta elettrica riuscii a far sparire completamente la iperestesia vulvare; però persisteva sempre la nausea, per cui qualunque tentativo di coito eccitava un intenso accesso convulsivo. La psicoterapia venne continuata, e così solamente dopo 4 mesi dal matrimonio fu possibile al marito superare la breccia. Però la idea fissa di nausea si era attenuata ma non era sparita. Ebbi occasione di essere consultato dopo due anni dalla stessa signora, la quale avea partorito anche un bambino; e lei mi confessava che la nausea per il coito non era sparita; e che lei subiva la congiunzione carnale per affetto verso il marito.

Ora in questo caso il marito durante i quattro mesi di aspettativa forzata mi confessava che avea tentato di vincere anche con la violenza la resistenza morbosa della moglie; ma non gli era riuscito. Ed egli era un giovane molto robusto. Quando durante l' accesso convulsivo per mantenere una esile isterica ci vogliono 3, 4 persone, figuriamoci se può riuscire ad un marito colla lancia in resta e da solo compiere un' azione sessuale! Ciò lo può credere solamente chi ignora cosa sia una convulsione isterica!

Io però ho la convinzione che la idea fissa di nausea per il coito la si vince sempre colla psicoterapia; però l' isterica che presenta tale disturbo psichico ordinariamente rimane sempre una donna frigida.

In conclusione l'impotenza sessuale *relativa* nel senso della tesi di diritto da me accennata all' inizio di questo articolo, non ha alcuna base scientifica nel campo della medicina.

Per cui se l'impotenza sessuale *relativa* venne in parecchi casi sostenuta ed accettata da magistrati, anche contro il parere di autorevoli periti tecnici, ciò costituì un vero regresso di medicina forense, in quantochè fondamentalmente fu sempre la verginità della donna che formò e diresse il giudizio del magistrato. Che l'avvocato escogiti tesi simiglianti opportunistiche, ciò è perfettamente giustificato dal diritto difensivo; ma che esse debbano essere accolte, ciò dimostra chiaramente che il livello della cultura medico-forense non assurge a quell'altezza che dovrebbe in coloro che debbono giudicare, e che la nostra legislazione ritiene periti dei periti.

Manicomio Provinciale di Brescia (Direttore Prof. Seppilli).

L'affollamento nei manicomi non è espressione di un aumento della follia.

Dott. ***Cesare Pianetta*** *(V. Direttore).*

Uno studio sul movimento dei ricoverati nel Manicomio Provinciale di Brescia, secondo il criterio seguìto in questo lavoro e al precipuo scopo di indagare come la pazzia siasi qui comportata in questi ultimi tempi nel riguardo della sua densità ed invadenza in rapporto colla popolazione della Provincia, io l'avevo già iniziato e portato a buon punto parecchi anni or sono.

Il risultato non mi parve allora sconfortante, ma, onde avesse maggior valore, stimai opportuno attendere che un più lungo periodo di tempo fosse trascorso; ed ora che l'osservazione ha potuto estendere ad un quindecennio ho ripreso volontieri tale studio, a ciò spinto anche dalla discussione di recente avvenuta al Congresso Interzionale per l'assistenza degli alienati, tenutosi nell'ultimo scorso Ottobre a Berlino, sul tema: ***dei rapporti fra civiltà e malattie mentali,*** tema che trova specialmente la sua ragione nel continuo aumento dei ricoverati nei manicomi. A proposito di tale aumento mi basti riportare quello verificatosi nel Manicomio Provinciale di Brescia durante i quindici anni da me ora presi in esame. Mentre al 1° Gennaio 1896 (per riferirmi al giorno dal quale ho preso le mosse per questo lavoro) il totale dei malati della Provincia presenti nell'istituto erano 378 (allo stesso giorno dell'anno precedente erano 316) al 1° Gennaio del corrente anno 1911 raggiungeva la cifra di 628. Di questo accrescimento della popolazioue manicomiale, fin'ora persistente e apportante un ingombrante affollamento, ben risentono i Direttori e i Medici cui — per penuria di posti disponibili — riesce spesso disagevole l'assegnazione, secondo i casi, dei malati negli adatti riparti, e ben più s'avvedono le Amministrazioni Provinciali che si trovano costrette a ricorrere a nuove costruzioni o ad altri ripieghi per far fronte agli obblighi loro imposti dalla Legge e vedono farsi sempre più onerosa—nella parte passiva dei loro bilanci—

la spesa pel ricovero degli alienati. — Tutto ciò fa pensare, sotto ogni aspetto, con raccapriccio all'avvenire e si è indotti a ritenere che la pazzia abbia una marcata tendenza a diffondersi nelle varie classi sociali.

Però è a domandarsi se questo continuo, impressionante aumento esprima in realtà una maggiore morbilità del male nel senso che esso abbia effettivamente conquistato maggior terreno e vada proprio estendendo, fra la popolazione, la sua base d'azione. Il miglior dato per rispondere a tale domanda lo si può ricavare appunto dai registri di ammisssione dei malati di mente, confrontando il numero delle ammissioni di un terminato periodo di tempo con quello di altri periodi successivi e di ugual durata, sempre che, s'intende, l'osservazione si riferisca alla medesima regione. Ma perchè il risultato di tale indagine risponda precisamente al quesito sopra formulato, se cioè la morbilità della pazzia tenda realmente ad estendersi, occorre tener conto solo degli individui ammessi per la prima volta. Infatti, se non m'inganno, sono le nuove ammissioni che costituiscono la vera fonte per la quale la popolazione di un manicomio è destinata ad aumentare o a decrescese, sono le nuove ammissioni l'indice vero della tendenza al diffondersi o al restringersi della pazzia in una data regione; e soltanto se esse si mostreranno in aumento si potrà dire che la pazzia va estendendosi, mentre ciò non potrà affermarsi quando si verifichi una diminuzione nei nuovi casi della malattia. E mi par chiaro che se, per una ipotesi, tempo venisse in cui non si avessero più a registrare nuove ammissioni, cioè nuovi casi, ne conseguirebbe necessariamente che i manicomi si sfollerebbero e la pazzia più non esisterebbe. Ho fatto un'ipotesi.

Seppilli e Lui (1) nell'interessante loro *studio statistico, clinico, antropologico sulla pazzia* nella Provincia di Brescia pel quinquennio 1894-98, pubblicato nel 1899, ne segnano l'intensità nei diversi Mandamenti e Comuni calcolandola appunto sul rapporto degli ammessi per la prima volta.

Partendo pertanto dal concetto ora esposto, ho segnato, ricavandolo dai nostri registri, il numero annuale degli ammessi per la

(1) Studio statistico, clinico, antropologico sulla pazzia nella Provincia di Brescia dei Dottori G. Seppilli e A. Lui, (Comm. dell'Ateneo di Brescia pel 1899).

prima volta in questo manicomio durante il periodo di quindici anni — dal 1896 a tutto il 1910 — che ho poi diviso in tre quinquenni. Le cifre ci diranno se il numero dei nuovi colpiti da pazzia siano qui in aumento o in diminuzione. (Tab. 1ª).

Ho escluso dal computo gli individui appartenenti ad altre provincie; e ne è ovvia la ragione. Non ho creduto invece di togliere i casi di ***non riconosciuta pazzia*** per le seguenti considerazioni: un gruppo di questi casi si riferisce a pellagrosi, ad alcoolisti o ad altri individui che non hanno presentato durante il periodo di osservazione alcuna forma vera di psicosi e poterono essere dimessi dopo pochi giorni. Si tratta probabilmente di persone inviate al Manicomio ad accesso finito o quasi, ma il non averlo constatato non esclude che l'accesso sia esistito. Un altro gruppo, abbastanza numeroso, di questi ***non riconosciuti pazzi*** riguarda soggetti epilettici, o isterici, o deficienti che non offrivano gli estremi per essere tenuti in Manicomio e che, dopo breve degenza, poterono essere licenziati. Anche qui però trattasi di soggetti anormali. Pertanto dai nostri registri risulta che parecchi degli individui appartenenti a questi due gruppi furono poi riconosciuti alienati in ammissioni successive. Ed infine alcuni altri casi di ***non riconosciuta pazzia,*** riguardano persone arrivate all'istituto in condizioni fisiche così tristi da averne dovuta registrare la morte dopo pochi giorni dall'ammissione e senza che fosse stato possibile formulare alcuna diagnosi di malattia mentale. Ecco adunque per quali motivi ho pensato di non togliere dal movimento statistico dei ricoverati ammessi per la priva volta i casi di non riconosciuta pazzia, ma è inoltre da osservare che trovandosi questi casi egualmente distribuiti nei tre quinquenni non potevano in verun modo modificare il risultato cui erano rivolte le nostre indagini.

***

Allo scopo poi di conoscere quali precisamente siano le ragioni dell'ognor crescente numero di presenze nel Manicomio ho preso in esame i nuovi ammessi del primo quinquennio 1896-900, separandoli in tre categorie a secondo che, a tutto il 31 dicembre 1910, o erano stati dimessi, o, non mai dimessi, erano tuttora presenti o, pure non mai dimessi, eransi resi defunti.

Quelli della prima categoria poi, cioè quella dei dimessi, suddivisi alla loro volta in due gruppi: quello di coloro che — sempre in detto periodo di tempo — non recidivarono e quello di coloro che recidivarono segnando per ciascuno di questi il numero delle recidive. (Tab. 2ª).

È un lavoro paziente che mi sono studiato di condurre colla maggiore diligenza onde non avesse a difettarne la esattezza.

Infine ho seguito ancora questi recidivati, separandoli in tre distinte categorie a seconda che, al 1° Gennaio 1911, o risultarono dimessi, o erano morti nell'istituto, o figuravano tuttora presenti. (Tab. 3ª).

***

Ecco adunque una prima tabella statistica nella quale sono riportate le ammissioni dei malati appartenenti alla nostra Provincia durante il quindecennio 1896-1910, diviso in tre quinquenni. Ho creduto bene di riportare anche le cifre delle ammissioni Generali, comprendenti cioè i nuovi ammessi e i recidivi, che occupano nel quadro la metà a sinistra di chi legge, mentre a destra stanno le cifre delle sole nuove ammissioni, cioè degli ammessi per la prima volta.

TABELLA 1ª

Ammissioni nel Manicomio durante il quindicennio 1896 1910 di malati appartenenti alla Provincia di Brescia.

ANNI	AMMISSIONE GENERALE				NUOVE AMMISSIONI			
	Maschi	Femm.	Totale	Totale generale	Maschi	Femm.	Totale	Totale generale
1896	214	198	412		168	156	324	
1897	213	183	396		156	128	284	
1898	264	221	485	2118	188	148	336	1491
1899	243	212	455		154	146	300	
1900	214	156	370		143	104	247	
Totali	1148	970	2118		809	682	1491	
1901	181	164	345		108	99	207	
1902	235	167	402		145	99	244	
1903	229	246	475	1921	161	151	312	1159
1904	197	165	362		102	91	193	
1905	178	159	337		117	86	203	
Totali	1020	901	1921		633	526	1159	
1906	205	156	361		114	100	214	
1907	168	151	319		97	84	181	
1908	200	125	325	1763	133	77	210	1083
1909	217	150	367		137	94	231	
1910	242	149	391		150	97	247	
Totali	1032	731	1763		631	452	1083	

Da questa tabella si rileva che l' ammissione generale (recidive e nuove ammissioni) dei malati nel manicomio è sensibilmente diminuita, e quasi nella stessa misura, tanto nel 2° quinquennio rispetto al 1°, quanto nel 3° rispetto al 2°. Si rileva inoltre dalla stessa tabella — ciò che maggiormente interessa perchè direttamente riferentesi allo scopo di questo lavoro — che anche il numero dei nuovi ammessi è notevolmente diminuito nel 2° quinquennio in confronto del 1° ma che nel 3° quinquennio la diminuzione è assai meno sensibile rispetto al 2°. Infatti mentre il quinquennio 1901-905 dà 332 nuove ammissioni in meno (M. 176, F. 156) in raffronto al quinquennio 1896-1900, il quinquennio 1905-910, in confronto al quinquennio precedente 1900-905, non ha che 76 nuove ammissioni di meno (M. 2, F. 74).

La notevole discesa delle nuove ammissioni verificatosi nel 2° quinquennio rispetto al 1°, noi ce la spieghiamo colla diminuzione dei casi di malattia legati alla intossicazione pellagrosa. E per vero mentre nel quinquennio 1896-900 i pellagrosi accolti per la 1ª volta furono 372 (M. 207, F. 165) quelli del quinquennio successivo sommarono a 145 (M. 81, F. 64). Questo risultato verrebbe a dimostrare l' efficacia — contro la pellagra — delle migliorate condizioni economiche dei contadini e della lotta ingaggiata sia dal Governo, con opportune disposizioni legislative, sia da enti locali.

La diminuzione nelle nuove ammissioni dei pellagrosi si è constatata anche nel 3° quinquennio rispetto al 2° e la cifra si è nuovamente attenuata scendendo da 145 a 44 (M. 24, F. 20). Questa consolante constatazione però viene in parte frustrata dalla maggior diffusione presa in questo ultimo quinquennio da quell' altra piaga sociale che è l' alcoolismo. Infatti se la diminuzione negli ammessi per la prima volta di sesso maschile appare arrestata in quest' ultimo quinquennio, ciò è, in buona parte, dovuto per l' appunto ad un ragguardevole aumento nel numero degli alcoolisti verificatosi specialmente in questi ultimi tre anni. Ed invero mentre i nuovi ammessi per forme alcooliche nel quinquennio 1896-900 furono 155 (M. 129, F. 26) e 151 (M. 135, F. 16) nel quinquennio 1900-905, in questi ultimi cinque anni salirono a 203 (M. 185, F. 18).

Non ostante però questa straordinaria ammissione di alcoolisti (e le forme di pazzie dovute all' alcoolismo dovrebbero essere in buona

parte eliminabili) noi vediamo che nella somma totale, le nuove ammissioni dell' ultimo quinquennio hanno subìto una nuova discesa, per quanto questa non sia tale da incoraggiare l' ottimismo che potrebbe indurre in noi quella verificatasi fra il 1° e il 2° quinquennio.

Tuttavia il risultato di queste nostre indagini autorizza a ritenere che la pazzia nella Provincia di Brescia, in questi ultimi 15 anni non solo non ha esplicata una morbilità maggiore ma ha mostrato tendenza a diminuire la propria azione, quantunque sia andato sempre crescendo il numero dei ricoverati nel manicomio. Sembra questa una contraddizione, ma del fatto troveremo più avanti la spiegazione in altri dati statistici. Ed è da notare altresì che il numero dei nuovi colpiti da pazzia è diminuito in questi tre quinquenni non ostante l' aumento che dobbiamo ritenere avvenuto nella popolazione della Provincia. Non sappiamo a quanti precisamente sommassero i suoi abitanti il 1° Gennaio 1896 e a quanti il 1° Gennaio 1911; ma sappiamo che durante il ventennio dal 1881 al 1901, anni in cui venne fatto il censimento del Regno, la popolazione della Provincia di Brescia è aumentata di ben 70197 persone: e in questo ventennio sono racchiusi i primi sei anni da noi presi in esame per questo studio.

***

I dati segnati nelle due seguenti tabelle e riguardanti gli ammalati ammessi per la prima volta durante il quinquennio 1896-900, ci danno spiegazione dell' aumento continuo che si va verificando nella popolazione del manicomio non ostante che la pazzia abbia fatto negli ultimi tre quinquenni un minor numero di nuove vittime.

TABELLA 2ª

Dei 1491 ammessi la 1ª volta nel 1° quinquennio (V. Tabella 1ª).

FURONO DIMESSI									Morirono durante i 3 quinquenni			Erano presenti al 1° gennaio 1911		
e non recidivarono durante i 3 quinquenni			e recidivarono durante i 3 quinquenni			Numero delle recidive								
Maschi	Femmine	Totale	Maschi	Femmine	Totale	Maschi	Femmine	Totale	Maschi	Femmine	Totale	Maschi	Femmine	Totale
337	306	643	253	231	484	510	436	946	202	115	317	17	30	47

TABELLA 3ª

Dei 484 recidivati (V. Tabella 2ª)

Furono dimessi e non erano presenti al 1° gennaio 1911			Morirono nell'Istituto a tutto il 31 dicembre 1910			Erano presenti al 1° gennaio 1911		
Maschi	Femmine	Totale	Maschi	Femmine	Totale	Maschi	Femmine	Totale
153	139	292	68	51	119	32	41	73

Le cifre di queste due tabelle, ripeto, addimostrano per quali fattori il numero delle giornate di presenza sia andato di anno in anno aumentando, quantunque sia invece diminuito il numero dei nuovi colpiti da pazzia.

Vediamo intanto come il solo quinquennio 1896-900 abbia dato,

coi soli suoi ammessi per la prima volta, ben 484 recidivi, molti dei quali recidivarono più volte durante i tre quinquenni, in modo che si ebbero a registrare ben 946 riammissioni, e si comprende come aggiungendo queste riammissioni alle ammissioni nuove di ogni anno, alla lor volta soggette a ripetute recidive, ne debba risultare — non ostante le dimissioni, nelle quali si largheggia nel nostro istituto — un aumento nelle giornate di presenza dei ricoverati. Ma oltrechè del numero delle recidive noi dobbiamo tener conto di quei malati che entrano e, recidivati o no, finiscono col rimanere definitivamente nell'istituto pel carattere di cronicità della malattia mentale da cui sono affetti, compatibile con una lunga esistenza. Si tratta di forme psichiche portate dalla nascita o, per varie cause, iniziatesi nelle prime età della vita (idiozia, deficienze mentali di diversa origine, natura e grado con manifestazioni inconciliabili colla vita sociale) oppure di forme della giovinezza e della virilità (demenze precoci, forme maniaco-depressive a cielo rapido, forme di paranoia, ecc.) che restano ad aumentare la popolazione permanente dell'istituto. E dalle due tabelle che ho ora riportate si vede che del solo quinquennio 1896-900, sopra 1491 ammissioni nuove, ben 120 individui erano tuttora presenti al 1° gennaio 1911. E a spiegare la sempre maggiore densità della popolazione manicomiale concorrono altresì i 436 — fra gli ammessi la prima volta nel quinquennio 1896-900 che si resero defunti, giacchè i decessi vanno distribuiti nei tre quinquenni, vale a dire dopo una degenza più o meno prolungata dei malati nello Stabilimento. — Sono quelli che qui rimangono a lungo, destinati a chiudere qui la loro esistenza che costituiscono il così detto *caput mortuum,* in continuo incremento, dei Manicomi e che solo una progressiva decrescenza nelle nuove ammissioni può assottigliare.

A proposito di lunghe degenze basti dire che al 1° gennaio 1911 stavano ricoverati in questo Manicomio individui stati accolti 26, 28, 30 perfino 32 anni or sono, e che presentavano ancora buone condizioni di esistenza.

Questa lunga permanenza dei malati nell'istituto è da mettersi, qui, in rapporto con un altro fatto che costituisce alla sua volta un importante elemento causale di aumento della popolazione manicomiale; voglio dire la diminuita mortalità. Questo dato, qui con-

statato come fatto locale, sarà riscontrabile anche in istituti di altre provincie. La diminuita mortalità si spiega qui con varie circostanze fra le quali è certo da tenersi in gran conto quella del migliorato ambiente che questo nuovo Manicomio offre in confronto del vecchio, il quale non rappresentava che un comparto dell' Ospedale Civile. Qui, infatti, i locali di abitazione capaci, bene soleggiati e aereati, gli ampi cortili e giardini, i laboratori, le officine e la estesa colonia, mettono i ricoverati in buone condizioni igieniche e permettono che quel prezioso elemento di cura che è il lavoro possa essere applicato su vasta scala, a ciascun malato secondo le proprie attitudini o inclinazioni, per modo che la vita che qui si svolge s' accosta assai più a quella comune di un villaggio che non a quella degli Ospedali o dei ricoveri, come è generalmente.

Nel Vecchio Manicomio, durante i suoi ultimi 13 anni di gestione, cioè dal 1° Gennaio 1881 al 31 Dicembre 1893 la media annuale dei morti fu del 14,22 %; in questo manicomio invece, nel quindecennio che abbiamo preso in esame la media annuale dei decessi è stata del 8,87 % e si comprende come tale diminuzione nella mortalità debba apportare un aumento nella popolazione stabile dell'istituto.

La percentuale della mortalità — come si sa — si ottiene, anno per anno, dividendo il numero dei morti, moltiplicato cento, per la somma che si ottiene unendo il numero dei presenti al 1° Gennaio al numero degli ammessi durante l'anno.

***

Ritornando ora alla prima parte di questo lavoro, riguardante il numero dei malati ammessi per la 1ª volta, quale risulta dalla tabella corrispondente, pare lecito poter affermare, ripeto, che la pazzia — quale entità morbosa — non solo non si è, in questi ultimi quindici anni, diffusa fra la popolazione della Provincia con un crescendo di nuovi casi, ma ha mostrato tendenza a restringere la sua triste invadenza. E più sensibile sarebbe stata la diminuzione dei nuovi casi d' alienazione mentale — come abbiamo notato — in quest' ultimo quinquennio, se fosse dato con benefica propaganda e con efficaci provvedimenti legistativi, domare il funesto abuso delle so-

stanze alcooliche. Degna del maggiore encomio e meritevole d' ogni appoggio è pertanto l' opera patriottica, civile e umanitaria che da anni, con lodevole tenacia, va svolgendo, su questo campo la benemerita lega antialcoolica.

Questa tendenza della pazzia a colpire un minor numero di individui si manterrà anche in avvenire, oppure s' arresterà o, quod omen Dii avertant, sarà seguita da una ripresa in senso inverso? Ogni previsione sarebbe azzardata e vano tornerebbe il prendere a base la diminuzione dei nuovi colpiti da pazzia in questi due ultimi quinquenni per farne calcoli e trarne pronostici che i fatti probabilmente smentirebbero.

Potrebbe però riuscire interessante verificare — collo stesso criterio da me seguito in questo lavoro — se quanto qui è emerso, ed è stato in queste pagine riportato, avvenga o no anche nelle altre provincie; chè il risultato da noi ottenuto avrebbe indubbiamente un gran valore se trovasse altrove conferma.

Questo risultato viene inoltre a conforto dalla tesi sostenuta dall'illustre Prof. Tamburini al congresso di Berlino, che, cioè, lo studio della evoluzione storica dello spirito umano e della civiltà non dimostra che vi sia un rapporto fra progresso e aumento di pazzia. Se la civiltà fosse causa di pazzia noi dovremmo assistere ad un progressivo aumento di nuovi casi della malattia.

Questo nostro studio prova che — almeno nella Provincia di Brescia — ciò non è avvenuto.

L'aumento del numero dei malati di mente è più apparente che reale non solo nel senso indicato dal Tamburini, vale a dire nel senso che tale aumento si riferisce ai malati spedalizzati i quali crescono, fra l' altro, in ragione delle migliorate condizioni di assistenza, ma anche nel senso che in realtà — stando ai nostri risultati — il numero dei nuovi colpiti non è aumentato, negli ultimi quindici anni; andò anzi diminuendo —; e l'aumento della presenza nei manicomi, più apparente che reale, è precisamente dovuto alle numerose recidive e alla lunga durata di parecchie forme di malattie mentali. Ma, eliminate quelle che guariscono senza recidivare, eliminate, per morte, le forme più gravi e, col passar del tempo, le croniche, quando i nuovi casi fossero in continua decrescenza anche il numero generale dei malati dovrà diminuire. E già troveremmo

la morbilità psichica sensibilmente ridotta quando si avesse a registrare un minor numero di casi di pazzia legati all'alcoolismo e alla sifilide.

Il contingente della pellagra, qui, è ormai ridotto in tenui proporzioni.

È bensì vero — come disse il Prof. Rüdin, al Congresso di Berlino, in sostegno di una tesi in opposizione a quella del Tamburini — che la sifilide trova nella vita moderna, specie delle grandi città, potenti cause di diffusione e che l' estendersi dell' alcoolismo è in buona parte dovuto alle migliorate condizioni economiche apportate alle masse del progresso sociale, ma questi sono effetti indiretti, spurii della civiltà e parmi cada nel sofisma chi intenda dedurne che la diffusione dell' alcoolismo e della sifilide abbia per causa la civiltà, mentre è da sperare che la civiltà co' suoi progressi nel campo della scienza, con una sana e severa educazione igienica di tutte le classi sociali, abbia a debellare questi due flagelli che anche per mezzo di essa — non per essa — hanno trovato modo di intensificare.

RECENSIONI

1. **Pitzorno** *Su alcune particolarità delle cellule del cordone simpatico dei Cheloni*, « Monitore zoologico italiano », Anno XXI, n. 5, 1910.

L'A. ha potuto dimostrare l'esistenza di numerose cellule provviste di lobi, nei gangli del simpatico di molte specie di Cheloni.

Il tipo di cellula lobata, è almeno in alcune specie, meno costante che nei gangli cerebro-spinali degli stessi animali.

Le cellule prive di lobi, per lo più piriformi, si continuano in un robusto cilindrasse, dal tratto prossimale del quale si dipartono numerosi dentriti.

Inoltre dalla superficie del corpo cellulare possono originarsi numerosi altri prolungamenti sottili. Le cellule di forma ellittica in tali casi presentano prolungamenti, con comportamento vario, in rapporto con i poli opposti.

Nelle cellule di forma sferica, da una zona limitata della loro superficie emanano 2, 3 e talora anche 4 prolungamenti che si dividono e suddividono in un gran numero di rami sempre più sottili: quest' ultimi volgono ad arco abbracciando le maggiori.

In altre cellule rotondeggianti, dalla periferia emana un numero variabile di rami sparsi uniformemente su tutto il contorno della cellula.

Questi rami si assottigliano man mano che si allontanano dalla cellula e si dividono in rami sempre più sottili.

Le cellule lobate presentano da 1 fino ad 8 lobi, di forma e grandezza variabili, che si originano da diversi punti; alcuni l'A. chiama sessili, altri peduncolati; e degli uni e degli altri descrive il comportamento vario, la struttura fibrillare ed il rapporto che hanno con un nido pericellulare complicatissimo.

CUTORE

2. **A. Giannelli**, *Sulla interruzione del Sulcus Rolandi.* « Atti della Società romana di antropologia », Vol. XIV.

Vengono riferiti quattro casi d'interruzione del solco di Rolando,

delle quali due riscontrati in cervelli d'idiote, le quali oltre a molti segni degenerativi presentavano limitato sviluppo dei giri cerebrali, uno in un cervello di un individuo con numerose note antropologiche degenerative, morto per cangrena pulmonale, ed il quarto in una donna morta in seguito a delirio acuto. In due casi l'anomalia era sull'emisfero destro, negli altri due a sinistra. In tre la piega di passaggio era nel tratto d'unione del terzo medio col terzo superiore, in una nel tratto d'unione del terzo medio col terzo inferiore. Lo spessore della plica di passaggio era variabile nel suo decorso.

L'A. ritiene, anche per i dati antropologici degenerativi riscontrati nei suoi casi, che la plica fronto parietale in questione rappresenti costantemente un segno d'inferiorità, da interpretarsi come un arresto di sviluppo, dato il fatto oramai dimostrato che il solco di Rolando si produce attraverso il periodo dello sviluppo, da due distinti segmenti.

SCIUTI

3. **Dendy A.** and **Nicholls G. E.**, *On the occurrence of a mesocoelic recess in the human brain, and its relation to the sub-commissural organ of lower vertèbrates; with special reference to the distribution of Reissner's fibre in the vertebrate series and its possible function.* « Anatomischer Anzeiger ». Bd. XXXVII, 1910.

Poichè l'organo sub-commessurale è ancora pochissimo conosciuto, gli AA. portano un intessante contributo alla migliore conoscenza dell'argomento, esponendo quanto hanno osservato nel topo, nel gatto, nello chimpanzè.

Nelle sezioni sagittali di encefalo di topo, la superficie ventrale della commessura posteriore è rivestita, lungo la linea mediana, dallo speciale epitelio dell'organo subcommessurale. Al disotto dell'epitelio si vedono porzioni delle fibre di Reissner, le cui branche secondo gli AA. sarebbero connesse con le cellule epiteliali. Questo epitelio verso l'estremità posteriore della sudetta commessura appare discontinuo, e così si formano due piccole isole separate, che s'invaginano in parte nei tessuti sottostanti, in forma di piccole cavità.

In sezioni trasversali si osserva anche quest'epitelio, che è costituito da cellule cilindriche, molto alte, probabilmente provviste di

ciglia, ben distinte dalle ordinarie cellule ependimali delle parti vicine.

Nel gatto, l'organo subcommessurale è così ben definito come nel topo, ma è tuttavia molto evidente, risulta di due serie di cellule ependimali allungate, una destra ed una sinistra, e le cellule appaiono distintamente ciliate.

Le fibre di Reissner giacciono tra le due metà dell'organo.

Nello chimpanzè, verso l'estremo posteriore della commessura posteriore, l'organo subcommessurale si presenta meglio sviluppato in forma di due cordoni separati, rivestiti da epitelio caratteristico, le cui cellule allungate quasi in forma di fibre misurano circa 0,057 mm. in lunghezza.

Non si è riscontrata traccia di fibre di Reissner.

Nell'uomo adulto si avrebbero le ultime vestigia dell'organo subcommessurale, mentre nel feto umano di 5 mesi, esso sarebbe meglio sviluppato che nello chimpanzè.

Le fibre di Reissner e l'organo subcommessurale pare si trovino in tutta la serie dei vertebrati, dai Ciclostomi ai Primati, e Dendy ha già (1908) espresso l'idea che possano far parte di un apparato regolatore della flessione del corpo.

CUTORE

4. **Dott. Ranzoli C.**, *Un' ipotesi sulla longevità dei pensatori.* « Archivio di Antropologia Criminale Psichiatria e Medicina Legale » Fasc. III. 1910.

L'A. a spiegare la ragione della longevità negli uomini di genio, nei grandi pensatori, nei cerebrali in genere, indaga e riporta in questo studio le statistiche e le idee, sul proposito emesse, da Beard fin dal 1863, dal Lombroso fin dal 1894, da Bénoiston de Châteauneuf nel 1908 e da Potiquet e da altri, per venire ad emettere in ultimo la seguente ipotesi, basata sulla superiorità delle funzioni corticali su tutte le altre. Se lo sviluppo esagerato del sistema muscolare, dice l'A., che si osserva nei lottatori e negli atleti; se l'attività eccessiva dell'apparato digerente nei grandi mangiatori; se gli strapazzi cardiaci dei grandi alpinisti e dei grandi corridori; se gli eccessi sessuali delle ninfomani e dei satiriaci ecc. determinano sempre dei gravi squilibri nell'organismo e sono causa di senescenza precoce e di morte, e gli eccessi cerebrali degli atleti del

pensiero sono, al contrario, un fattore di conservazione dell' organismo e di prolungamento dell' esistenza, perchè il cervello è l' organo più resistente del corpo, e perchè la sua attività si svolge solo a condizione che gli altri apparati, dal cui funzionamento risulta la vita, rimangono allo stato di riposo, alla domanda: perchè l' uomo di genio vive più a lungo degli altri uomini? Si potrebbe rispondere: perchè egli è un essere che impiega il proprio capitale nervoso esclusivamente nella funzione ideativa; cosicchè la sua vita si svolge tutta nell' esercizio dell' apparato più resistente del corpo e col risparmio degli apparati più deboli. Esercizio e risparmio tanto maggiore, quando più poderosa è la sua organizzazione cerebrale rispetto alla media degli uomini comuni.

MONDIO

5. **Mariani C. E.**, *Studio psicologico su Wolfango Goethe.* « Archivio di Antr. Criminale, Psichiatria, Med. Leg. e Scienze affini » v. XXX, f. III, 1909.

L'A., scorrendo attentamente l' autobiografia di W. Goethe, rileva in questo studio tutte le varie morbosità della psiche del poeta, in modo da essere indotto, in ultimo, a stabilire su di esso una diagnosi.

Il poeta tedesco nacque asfittico, soffrì il vaiuolo e le comuni malattie dei fanciulli, e ben presto mostrossi tendente alla solitudine ed agli stati sognanti (*revasserie* dei francesi).

A 7 anni cominciò a far versi, sebbene contemporaneamente cominciasse a soffrire di una forma rudimentale di ossessione o follia del dubbio, e si mostrasse eccessivamente pauroso.

A 14 anni ebbe un primo amore platonico per una ragazza; indi una depressione malinconica con irrequietezza e stato ansioso, seguita, poco dopo, da allucinazioni visive.

Rimesso alquanto da quest'ultimi fatti va incontro, a 19 anni, ad una grave malattia che lo conduce in fin di vita, durante la quale fa notare ancora notevoli sintomi di depressione psichica.

Da questa malattia in poi, il Goethe ha sempre un continuo timore di perdere la vita. D' ora in poi tende al misterioso, alle interpretazioni simboliche, alle facili credulità che sono così caratteristiche delle nature paranoidi. Mentre poi il fatto avvenuto a lui di

una guarigione istantanea per effetto di suggestione, confermano in chi legge l'autobiografia il concetto che il celebre poeta, portasse dalla nascita una costituzione decisamente nevropatica.

In seguito il Goethe si mostra sempre più impressionabile per ogni piccolo male che soffre, e diviene sempre più eccitabilissimo.

Ancora nel 1768 per essersi innamorato di una ragazza, che poi sa di essere già fidanzata, e quindi costretto ad allontanarsi, diviene eccessivamente superstizioso.

Più in là ha delle allucinazioni in quella forma che gli psichiatri tedeschi chiamano *Deuteroscopia*. Le allucinazioni però possono ora essere provocate a volontà dallo stesso Goethe.

L'autobiografia del Goethe si arresta al 1771, cioè all'età di 22 anni. Ma, aggiunge l'A., i dati che in questa autobiografia si raccolgono sono tali e tanti, sia da parte della vita psichica come da quella somatica, che si può asserire con tutta sicurezza, come anche il sommo poeta della Germania non sia andato immune da tare neuropatiche, ed abbia anch' egli pagato il suo tributo a quella nevrosi che, secondo la scuola Lombrosiana, non si scompagna mai dal Genio.

MONDIO.

6. **Lombroso Cesare,** *Delitti di libidine.* « Archivio di antropologia criminale, psichiatria e medicina legale », fasc. IV-V, 1910.

È uno studio di delinquenza sessuale che Cesare Lombroso, proprio negli ultimi mesi dello scorso anno, avea ricomposto e preparato per la pubblicazione, allo scopo di fissare le sue idee sulla natura degenerativa delle perversioni sessuali, e che la Direzione della Rivista pubblica nel numero di Luglio-Ottobre.

Lo studio in parola tratta, in primo luogo, del concetto che nell'antichità si avea intorno al *pudore;* alla *prostituzione civile;* alla *prostituzione ospitale;* alla *prostituzione maschile bestiale;* alla *prostituzione religiosa;* alla *poliandria;* all'*incesto;* al *ratto ed allo stupro;* alla *poligamia;* all'*adulterio;* ed ai *riti* e *leggi* derivanti dalla *Venere mista.* In secondo luogo si occupa di ciò che sono, ai nostri tempi, i *rei per passsione;* i *rei nati;* i *delinquenti d'occasione;* i *rei nati di libidine;* i *reati di stupro per causa occasionale,* e le *misure legislative* e *amministrative.*

Viene, in ultimo, a dare uno sguardo alla doppia corrente che nella attuale società, esiste in riguardo all' amore: da una parte quanto più cresce l' intelletto e la civiltà, più crescono i desiderii e la potenza d' amore, onde il gran numero di letterati colpevoli: dall' altro si fan sempre più difficili i mezzi per soddisfarli.

Da questa doppia fatale corrente che contrasta a quella dell' amore sessuale emergono, conclude l' A., in parte i delitti.

MONDIO

7. **Besta Carlo.**, *Sul modo di comportarsi dei plessi nervosi pericellulari in alcuni processi patologici del tessuto nervoso.* « Rivista di patologia nervosa e mentale » Vol. XV. f. 6. 1910 p. 329.

L' A. lamentando che gli studiosi abbiano fino ad oggi trascurato lo studio delle alterazioni dei plessi nervosi pericellulari, e ritenendo che questo studio possa avere una duplice importanza e per l' istologia e per l' istopatologia, sia cioè per risolvere il quesito tanto dibattuto sui reciproci rapporti delle fibre amieliniche e sui rapporti tra le arborizzazioni terminali e le cellule nervose, sia perchè « certe manifestazioni cliniche per le quali non si è finora trovata una corrispondente modificazione morfologica cellulare », potrebbero venire « spiegate da speciali alterazioni, non ancora note ai ricercatori, dei plessi terminali », ha iniziato una serie di ricerche sistematiche sul comportamento dei plessi nervosi pericellulari in diversi processi patologici.

In questo lavoro l' A. comunica i risultati ottenuti in due serie di indagini: strappo dello sciatico, compressione dell' aorta addominale.

Le ricerche sono state eseguite in conigli ed il metodo adoperato per l' esame istologico è stato quello del Cajal con una modificazione apportata dall' A. stesso, la quale consiste nel far precedere ai noti procedimenti la fissazione in alcool acidificato con acido nitrico.

Nei conigli operati di strappo dello sciatico, l' A. ha osservato che attorno alle cellule nervose con le ben note alterazioni, le arborizzazioni ed i bottoni terminali non presentano alterazioni di sorta.

Nei conigli invece ai quali era stata compressa l' aorta addo-

minale per un tempo sufficiente a produrre la necrosi della sostanza grigia, l' A. ha osservato che anche intorno a quelle cellule nervose delle zone periferiche della sostanza grigia che presentano lievissime alterazioni, di arborizzazioni terminali non esiste traccia alcuna, le fibre amieliniche sono notevolmente diminuite di numero e presentano spiccate alterazioni.

L' A. ritiene che questi risultati abbiano una *importanza decisiva* per la questione dei rapporti tra plessi terminali e cellule nervose: essi sarebbero « decisamente contrarî all' ipotesi dell' Held della concrescenza e della continuità fra arborizzazioni terminali e cellule nervose », favorevoli invece all' idea del Cajal che tra i due elementi ammette soltanto un semplice contatto.

Una critica per quanto sommaria delle vedute espresse dall' A. in questo lavoro e della valutazione dei risultati da lui ottenuti esorbiterebbe dai limiti di una rapida recensione. Del resto il fatto più importante che secondo l' A. scaturirebbe da questa esperienza e sul quale l' A. tanto insiste, il fatto cioè che le alterazioni delle arborizzazioni terminali e quelle delle cellule nervose non sarebbero necessariamente legate le une alle altre, non è del tutto nuovo, ma è un fatto sul quale già da tempo il Marinesco ha richiamato l' attenzione a proposito di altri processi patologici, cercando anch' egli di farlo valere contro la dottrina degli antineuronisti. E ciò non ostante il dibattito tra neuronisti ed antineuronisti persiste tuttora invariato.

Il relatore però non può lasciare senza un breve commento le censure mosse dall' A. all' indirizzo dato da Nissl e dall' Alzheimer alle ricerche istopatologiche del sistema nervoso.

L' A. si meraviglia che questi due AA. ed i loro allievi non si occupino in maniera dettagliata del modo di comportarsi dei plessi amielinici e delle arborizzazioni terminali, « per quanto », egli nota, « questi elementi costitutivi del tessuto nervoso abbiano certo, per l' interpretazione clinica dei reperti istopatologici, un' importanza maggiore dei complessi corpi chimici risultanti dalla disintegrazione del tessuto nervoso, ai quali è tanto rivolta l' attenzione nei lavori seguiti secondo l' accennato indirizzo ».

Per vero quello che stupisce è la maraviglia dell' A., che senza dubbio deriva da conoscenza incompleta dell' indirizzo di ricerca del Nissl e dell' Alzheimer.

Nel campo delle ricerche istopatologiche del sistema nervoso esistono due indirizzi opposti.

Secondo l' uno di questi indirizzi propugnato dal Nissl, dall' Alzheimer e dai loro allievi, si fa dell' *anatomia patologica pratica* e cioè l' indagine istopatologica non viene limitata ad una sola parte del tessuto dei centri nervosi ma viene rivolta a tutti quanti i diversi componenti di detto tessuto, *senza preconcetti sull' importanza funzionale di essi*. Se nelle ricerche condotte secondo questo indirizzo, accanto alle alterazioni degli altri componenti del tessuto nervoso, poca considerazione hanno fino ad oggi avuto le modificazioni patologiche dei plessi amielinici e delle arborizzazioni terminali, ciò è dovuto semplicemente al fatto che per lo studio di tali strutture fino ad oggi non si posseggono metodi adatti a ricerche istopatologiche, tali cioè da permettere di stabilire in modo sicuro alterazioni patologiche di dette strutture. Ed infatti le ampie e sistematiche ricerche eseguite dal Bielschowsky e dal Brodmann nel 1905 nelle alterazioni dei plessi nervosi intercellulari nella paralisi progressiva, nella demenza senile e nella idiozia, diedero risultati scarsi come gli AA. medesimi non si nascosero.

Secondo l' altro indirizzo invece, oggi per fortuna seguito da ben pochi ricercatori, partendo dal preconcetto funzionale, si prende in esame soltanto il tessuto che si suppone « specificamente » nervoso e si studia, a seconda delle preferenze individuali, ora l' uno ora l' altro dei componenti strutturali di detto tessuto, con la speranza più o meno palesemente espressa, di trovare delle alterazioni caratteristiche per i diversi processi patologici; di stabilire cioè per questa via una anatomia patologica dei processi morbosi del sistema nervoso. Secondo questo indirizzo si studiavano un tempo i blocchi del Nissl, poi le neurofibrille ed oggi l' A. vuole studiare gli apparati fibrillari terminali pericellulari.

È a torto quindi che l' A. si meraviglia che il primo gruppo di ricercatori si contenti di ciò che i mezzi odierni di tecnica permettono di stabilire in modo indiscutibile e trascuri invece, per il momento, tutto ciò che poggia su basi malsicure. E nessuna maraviglia d' altra parte che l' A. ritenga che i plessi amielinici e le arborizzazioni terminali abbiano, per *l' interpretazione clinica* dei reperti istopatologici, un'importanza maggiore dei complessi corpi chi-

mici risultanti dalla disintegrazione del tessuto nervoso e speri che in psichiatria certe ***manifestazioni cliniche,*** per le quali non si è trovata una ***corrispondente*** modificazione morfologica cellulare, possano venire spiegate da speciali alterazioni dei plessi terminali.

BONFIGLIO.

8. **Roudnew,** *Dermographisme rouge et blanc.* (Dermografismo rosso e bianco). « Nouvelle Iconographie de la Salpêtriere » Marzo-Aprile 1910.

L'osservazione di un malato che presentava le due specie di dermografismo, il bianco ed il rosso, secondo il grado dell'intensità dell'irritazione locale, ha suggerito all'A. di studiare il fenomeno del dermografismo. Egli porta il suo esame su ottantasette alienati, di cui la maggior parte affetti da paralisi progressiva. Ha osservato:

1° Esiste una categoria di malati nei quali si può provocare alternativamente l'apparizione di solchi sia bianchi che rossi, secondo l'intensità dell'irritazione che li determina.

2° L'irritazione debole provoca il dermografismo bianco e, se inavvertentemente si preme più forte, il rosso appare.

3° Il dermografismo bianco è più raro del rosso.

4° Il dermografismo bianco non si trasforma ordinariamente in rosso.

5. Il dermografismo rosso non è provocato che da un'irritazione relativamente intensa.

6° Il dermografismo rosso è talora accompagnato da dermografismo bianco.

7° Tanto più i solchi rossi sono intensi, tanto più i solchi bianchi sono evidenti.

8° Il dermografismo rosso si cambia talora in dermografismo bianco.

9° Gli ammalati, nei quali si può provocare la comparsa delle due varietà di dermografismo, sono soggetti anche a disordini vasomotorii come lo stato cianotico delle mani e dei piedi, la tinta marmorizzata della pelle e talora un'abbondante secrezione di sudore.

A spiegare il fenomeno l'A. ritiene:

1° Che il dermografismo bianco quando si produce solo, indica l'irritazione del centro vaso-motore (spasmo).

2° Il dermografismo rosso indica la stanchezza dello stesso centro (paresi).

3° Il bianco ed il rosso, quando appariscono simultaneamente o sono rimpiazzati immediatamente l'uno dall'altro, fanno pensare alla nevrastenia del centro medesimo.

CANTELLI.

9. **Gordon Alfred**, *Troubles des sensations superficielles dans leurs rapports avec l'astéréognosie et l'asymbolie.* (Disturbi delle sensazioni superficiali nei loro rapporti con l'astereognosia e l'asimbolia) « Revue Neurologique » N. 18, 1910.

Una analisi dettagliata di tutte le osservazioni pubblicate sulla *stereognosia* fa trovare all'A. di una certa importanza scientifica la distinzione fra la perdita della facoltà di conoscere la forma di un oggetto e la perdita della facoltà di conoscere la natura dell'oggetto stesso. La prima, chiamata da Wernicke « identificazione primaria, sarebbe la *stereognosia;* la seconda, una percezione complicata e di ordine superiore, che si è chiamata » identificazione secondaria, sarebbe la *simbolia.* Donde l'*astereognosia,* l'incapacità a conoscere la forma di un oggetto, l'*asimbolia,* l'incapacità di comprendere la natura dell'oggetto e di poterlo denominare.

L'A. col presente studio, arricchito da tre dettagliate osservazioni, viene quindi a confermare quello che han detto già recentemente alcuni autori, che la percezione della forma, cioè, e la percezione della natura degli oggetti siano due fatti separati; dimostrando, in pari tempo, che il senso stereognostico può essere conservato, malgrado esistano delle alterazioni marcate della sensibilità profonda; che, secondo alcuni, sarebbe indispensabile per l'integrità di quella sensibilità speciale.

Conclude infine l'A. ritenendo di potere con sicurezza ammettere che, tanto il riconoscimento della forma e delle dimensioni di un oggetto, quanto il riconoscimento della natura dell'oggetto, siano basate sopra una armoniosa associazione di tutte, indistintamente, le sensazioni. Tutte le sensazioni individuali: tattile, dolorifica, di pressione, di posizione, di attitudine, di temperatura, ecc. devono essere cambiate insieme per dare un'idea esatta della forma e della natura di un oggetto. Per tanto la stereognosia e la simbolia sono

dei fenomeni indipendenti, che non hanno intimi rapporti con le sensazioni elementari, ma che sono invece dei processi di associazione di un ordine superiore, in cui le altre sensazioni non esercitano che un' importanza minore.

MONDIO

10. **Pieron Henri,** ***La notion d'exagération du réflexe patellaire et la réflexométrie.*** (La nozione dell' esagerazione del riflesso patellare e la riflessometria). « Revue neurologique », n. 20, 1910.

Per conoscere l'intensità dell'eccitazione dei riflessi si son fatti, sin oggi, molti tentativi di misura; e molti riflessometri si son costruiti, specialmente per misurare il riflesso patellare.

Ora l' A. espone in questo studio gli inconvenienti che si son trovati in tutti i riflessometri, sin oggi presentati dai diversi autori (Castex, Varnali, ecc.), e l'opportunità di presentarne, anch' egli, uno proprio: il quale, mentre evita ogni inconveniente notato nei precedenti, gli permette di determinare esattamente i principali fattori che costituiscono l'esagerazione del riflesso rotuleo soprattutto.

Enumerati quindi i pregi del suo nuovo apparecchio, l' A. conchiude, ritenendo l' analisi delle curve di contrazione e del rilasciamento delle stesse, come di certe variazioni del tempo di latenza, poter fornire dei dati precisi, nella maggior parte dei casi, dove la clinica sente il bisogno di rilevare dei dati fisiologici ben netti.

MONDIO

11. **Raymond Bernard,** ***La timidité des scolioliques, essai de pathogénie.*** (La timidità degli scoliotici, saggio di patogenesi) « Nouvelle Iconographie de la Salpêtriere », Marzo-Aprile 1910.

L' A. ha notato una stretta relazione tra la timidità vera, inveterata, cronica e la deviazione vertebrale.

In mancanza d'una patogenesi sicura egli presenta uno schema dello stato psico-motore del timido, portando sino ai centri superiori la sede presupposta della fiacchezza di lui, che non è muscolare, ma motrice, psico-motrice ed opponendo alla inerzia del medesimo la vivacità del volontario.

I centri psico-motori dei timidi sono malamente ordinati, onde

ne risulta un abbandono di tutto l'apparecchio motore, che si manifesta nell'attitudine con la flessione dell'asse vertebrale. Di questo difetto il timido ha presto nozione, più o meno cosciente; egli fa per tempo l'esperienza della sua incapacità, dubita di sè stesso e si ritrae dall'azione. CANTELLI

12. **L. Alquier** e **B. Klarfeld**, *Sur la lésion osseuse du mal de Pott son rôle dans la genèse de la compression nerveuse; son mode de réparation.* (Sulla lesione ossea del mal di Pott; la parte che ha nella genesi della compressione nervosa ed il suo modo di riparazione). « Nouvelle Iconographie de la Salpêtriere » Luglio-Agosto 1910.

Gli AA. illustrano due osservazioni necroscopiche di rachidi con gibbosità molto accentuate da mal di Pott.

Essi osservano che, tranne i casi di affondamento e di lussazione indietro, la lesione ossea da mal di Pott non sembra poter produrre compressione nervosa per il semplice fatto della deformazione del rachide. Osservano inoltre che la riparazione ossea sarebbe insufficiente ed avverrebbe per mezzo d'un osteite condensante.

CANTELLI.

13. **G. Etienne**, *Sur les Naevi systématiques et leur pathogénie.* (Sui nei sistematici e loro patogenesi) « Nouvelle Iconographie de la Salpêtriere ». Luglio Agosto 1910.

L'A. riporta 7 osservazioni di nei sistematici, di cui spiega la genesi. In quanto all'etiologia erede che si tratti di una malattia infettiva, leggiera, che colpisce la donna incinta, troppo benigna per interrompere la gestazione, ma atta a produrre una mielite od una nevrite fetale per i suoi prodotti tossici.

CANTELLI.

14. **Giuseppe Franchini** e **Mauro Zanasi**, *L'achondroplasie est-elle héréditarie? Quatre cas d'Achondroplasie chez des adultes. Etude clinique et radiographique.* (L'acondroplasia è ereditaria? Quattro casi d'acondroplasia in adulti. Studio clinico e radiografico) « Nouvelle Iconographie de la Salpétriere ». maggio-giugno 1910.

Gli AA. riportano quattro casi d'acondroplasia che esaminano

minutamente dal lato clinico e radiografico. Un fatto interessante è che da due di essi, coniugi, è nata una bambina, che, all'epoca dell'osservazione, contava 12 anni ed aveva note sicure d'acondroplasia: altezza 80 cm. testa grossa, estremità eccessivamente raccorciate, intelligenza bene sviluppata.

Gli AA. ritengono che esiste una vera famiglia acondroplasica. Essendo data la frequenza dei casi ereditarii, dei casi famigliari e l'integrità dei soggetti, di cui riportano le osservazioni, i quali soggetti, al di fuori delle alterazioni del loro scheletro, non presentano nient'altro di speciale, d'accordo con la teoria dell'*Apert*, gli AA. ammetteno che il tipo acondroplasico può essere considerato come una varietà od una variazione della razza umana.

CANTELLI.

15. **F. Costantini**, *Observations cliniques sur la syphilis cérébrale précoce et maligne.* (Osservazioni cliniche sulla sifilide cerebrale precoce e maligna) « Nouvelle Iconographie de la Salpétriere » maggio-giugno 1910.

Riporta due casi di sifilide cerebrale grave sviluppatasi durante il periodo secondario, nel primo quattro mesi appena dalla comparsa della sclerosi iniziale, nel secondo quattordici mesi dopo.

Nel primo caso v'ha nei precedenti gentilizi l'alcoolismo, nei precedenti personali alcoolismo ed un trauma alla regione fronto-parietale dritta.

Nel secondo caso v'ha tara ereditaria nevropatica e costituzione individuale molto delicata.

L'A. conchiude, sulla scorta anche degli altri casi analoghi esistenti in letteratura, che la tara ereditaria grave, l'alcoolismo cronico ed i traumi alla testa rappresentano spesso, soprattutto quando si trovano riuniti nello stesso malato, i momenti etiologici ai quali si deve attribuire la precocità e la malignità della sifilide cerebrale.

CANTELLI.

16. **Kopezynshi** e **F. Jaroszynski**, *Contribution à l'étude du pithiatisme.* (Contributo allo studio del pitiatismo). « Nouvelle Iconographie de la Salpêtriére ». Maggio, giugno 1910.

A proposito della discussione, tuttora esistente, se i disordini

vaso motori circolatori e trofici appartengano o no al campo dell'isteria, gli AA. riportano gli esperimenti eseguiti su un soggetto affetto da grave isterismo.

Il primo esperimento consistette nella produzione, mediante la suggestione, di bolle cutanee. Da prima il risultato fu positivo: il giorno seguente a quello della suggestione apparve sulla faccia dorsale della mano una vescicola; ma quando la stessa esperienza fu ripetuta in condizioni di controllo rigoroso i fenomeni cutanei non comparvero più.

Con altri esperimenti si potettero provocare, ma soltanto in limiti ristretti, l'acceleramento dei battiti cardiaci (da 72 a 92); non si potette provocare la febbre nè l'iperidrosi, nè la poliuria; si potette provocare l'apparizione delle lacrime molto facilmente. L'influenza della suggestione sui riflessi fu minima e molto dubbiosa.

Si suggerirono durante l'ipnosi degli stati emotivi come la paura, la collera, la tristezza, il dolore fisico, la gioia, e si osservarono espressioni fisionomiche di quegli stati molto nette senza che il polso si modificasse; questa circostanza sembra agli AA. provare, che la mimica dell'emozione sia eseguita artificialmente, sia simulata e non sentita.

Gli AA. conchiudono che la suggestione non ha alcuna influenza su i disordini circolatorii, trofici e termici, per modo chè se si ammette la definizione dell'isteria, data dal *Babinski* che cioè tutti i fenomeni isterici hanno la proprietà del pitiatismo, vale a dire che possono essere esattamente riprodotti con la suggestione, si può sostenere che quei disordini (circolatori, trofici, ecc.) non possono essere ascritti all'isteria.

La constatazione della simulazione (molto difficile a scoprirsi) permette di supporre, che essa gioca una parte importante se non esclusiva negli esperimenti degli altri autori; e che la concezione dei disordini trofici nell'isteria è stata fondata su fatti malamente osservati o malamente interpetrati. CANTELLI

17. **Horand Réne.** *Lésions du sympatique cervical dans le goitre exophalmique.* (Lesioni del simpatico cervicale nel gozzo esoftalmico), « Revue Neurologique » N. 19, 1910.

È uno studio anatomo-patologico che l'A. fa sulle lesioni del

simpatico cervicale nel gozzo esoftalmico, in occasione di un caso capitatogli di gozzo esoftalmico tipico.

Macroscopicamente rileva; il volume enorme del simpatico destro ed il tronco nervoso, che unisce il ganglio cervicale superiore al medio, raggiungere le dimensioni dello stesso ganglio simpatico cervicale superiore destro. La consistenza di quest' ultimo poi è dura, oltre che si presenta rigido e di colorito biancastro anzi che grigiastro, come di consueto.

Microscopicamente, dalle sezioni eseguite in serie sul ganglio simpatico cervicale superiore destro, si rilevano, invece, le seguenti alterazioni; cellule nervose rare; alcune con nuclei e cariolisi molto pronunciate, altre compresse e schiacciate da proliferazione di tessuto connettivo. Punti poi, addirittura sclerotizzati, ove perifericamente trovansi delle cellule che ricordano le cellule sarcomatose di certi tumori infiammatorii. In altri punti, ancora, colonie di elementi infiammatorii che invadono le cellule nervose.

I vasi, in ultimo, rari e ristretti per proliferazione di tessuto connettivo.

MONDIO

18. **Johann Roux,** *De l' Hystérie traumatique.* (Intorno all' isterismo traumatico). « Nouvelle Iconographie de la Salpêtriére », marzo-aprile 1910.

L' A., riferendosi alle conclusioni del *Babinski* sul pitiatismo, è d'opinione che, non essendovi criteri obbiettivi per distinguere i fenomeni suggeriti da quelli simulati, si debba definire l'isteria piuttosto dalla simulazione che dalla suggestione, per modo che non debbano essere considerati come accidenti isterici, che quelli capaci di essere riprodotti con la simulazione.

In rapporto alla natura dell'isteria, si tratterebbe d'una facoltà speciale, di un vero e proprio istinto ereditario, congenito, di mentire, d'ingannare, d'inventare storie stravaganti come nella mitomania del *Dupré* che rientra nel campo dell' isteria. Tale istinto si porta da tutti sin dalla nascita; in alcuni rudimentario, contrabilanciato dall'istinto opposto della lealtà e della rettitudine, qualunque sia l'educazione, non si sviluppa giammai; più accentuato in altri basta un'educazione speciale ed un certo mezzo perchè si sviluppi; in al-

tri infine, qualunque sia l'educazione ed il mezzo, domina tirannicamente tutta l'esistenza. Così è che si possono distinguere, al riguardo, tre categorie: la prima d'individui che non possono divenire isterici, la seconda d'individui che lo diventano in alcune circostanze, e la terza d'individui che lo sono tutta la loro vita in tutte le circostanze.

Per ciò che concerne l'influenza sullo sviluppo dell'isteria, dell'educazione, del mezzo, delle circostanze, l'A. osserva che la mentalità isterica è una mentalità di dipendenza, di schiavitù; e cerca di determinare come in tali condizioni si sviluppa nell'individuo da prima, nella razza dopo, passando la simulazione secondo l'evoluzione abituale di tutti i meccanismi psicologici dallo stato di volontaria e calcolata in primo tempo, e da quello di automatica ed ancora cosciente poi, in quello di automatica ed incosciente. Perviene così alla conclusione che l'isteria, intesa in tal modo, non è più una malattia ma una proprietà vitale, una maniera d'agire risultante da una certa struttura dei centri.

L'istinto della simulazione, a norma delle leggi incontrastate dell'evoluzione, non ha potuto apparire che: 1° con un'estrema lentezza, 2° in tempi molto lontani, 3° perchè presentava allora una certa utilità.

Ora se l'isteria non è altra cosa che una tendenza, un istinto, un carattere acquisito per adattamento e fissato per eredità, perchè non si trasmette sicuramente? perchè i figli d'isterici non sono sempre isterici? L'A. risponde al quesito, che come tutte le proprietà vitali, la mentalità isterica può restare latente durante numerose generazioni e riapparire di botto, allorchè sono favorevoli le circostanze, il mezzo, e soprattutto l'educazione: e porta l'esempio dal regno vegetale del *Polygonum amphibium,* pianta che si è successivamente adattata alla vita acquatica ed alla vita terrestre, ed in cui il cambiamento del mezzo provoca l'apparizione brusca di caratteri corrispondenti anche dopo numerose generazioni.

Passando a parlare dell'isteria traumatica, l'A. osserva, che questa non differisce dall'isteria d'altra natura, il traumatismo non essendo che una causa occasionale che può provocare la manifestazione dei seguenti diversi accidenti isterici.

1. Le crisi, abbastanza rare che compaiono quasi unicamente

dopo forti emozioni. Sono essenzialmente proteiformi. Dal soggetto che ha assistito a convulsioni epilettiche vengono imitate crisi somiglianti a queste; esse differiscono però perchè la caduta è meno brusca, le fasi cloniche e toniche meno nette, i movimenti più disordinati, come se il malato volesse troppo ben fare, e soprattutto perchè manca il fenomeno, non sempre del resto evidente nell'epilessia vera, della midriasi alla fine dell' accesso, midriasi che l' isterico non può imitare.

2. Paralisi. Sono gli accidenti più frequenti ad osservarsi in seguito a traumatismi. Per la diagnosi differenziale conviene ricordarsi, che una paralisi isterica non è altra cosa che una paralisi simulata, sia pure incoscientemente, ma simulata; per eliminare allora l' ipotesi dell'isterismo conviene esaminare i sintomi che la volontà, e per conseguenza la simulazione, è impotente a riprodurre; conviene tener presente che la volontà è impotente a diminuire il tono, a produrre disordini trofici e vaso-motori, a modificare i riflessi tendinei, a modificare il riflesso cremasterio, a realizzare paralisi dissociate; non sa comandare ai movimenti associati perchè l'ignora; è incapace a produrre il riflesso del *Babinski*. L'A. nota infine, che, nelle paralisi organiche non si sovrappone un' anestesia completa come nell' isteria.

3. Le contratture. Sono di due specie: quelle indolori e quelle che si accompagnano con dolore ed iperestesia.

Le prime si distinguono da quelle sintomatiche d' una lesione organica per l'insorgenza brusca, per l'intensità che di botto diviene molto grande, per la coesistenza abituale d' anestesia, per l'assenza di sintomi di lesione organica e per il contrasto che esiste tra quest' assenza e l' intensità o la localizzazione della contrattura. Nella seconda varietà di contrattura si tratta di escludere una contrattura riflessa, secondaria ad una lesione nervosa, nevrite ad irritazione delle vicinanze. Infine, sempre che sarà possibile, converrà ricercare se la contrattura scompare nel sonno sia naturale che anestesico.

4. Le anestesie sono frequentissime. Si distinguono facilmente da quelle organiche per la loro localizzazione, per la loro intensità, per la mancanza di lesioni che possono spiegarle.

5. I movimenti anormali. Sono svariatissimi secondo tutto ciò

che l' ammalato trova ad imitare o immagina: tremore, mioclonie, spasmi.

In rapporto alla diagnosi differenziale valgono per il tremore come più sicuri questi sintomi: 1° che il tremore organico si esagera con la fatica, mentre si attenua quello di altra natura; 2° che per gli arti inferiori scompare facendo mettere il soggetto bocconi con le gambe flesse ad angolo retto (fenomeno del Seeligmuller; 3° che occupando una delle due mani in un lavoro che richiede attenzione, l' altra cessa di tremare (fenomeno del Fuchs).

In rapporto alle mioclonie si tratta di pseudo-coree costituite il più spesso da movimenti ritmici, talora da strane gesticolazioni, che subito danno l' impressione della simulazione.

In riguardo agli spasmi funzionali che possono essere multipli l' A. riporta un caso di sua osservazione d' un individuo debole di mente, affetto da ipo-tiroidismo, il quale sollevando una botte, sentì un forte dolore a livello della parete addominale. D' allora egli cominciò a presentare spasmo con immobilizzazione dell' anca in flessione. L' origine dello spasmo proveniva da un piccolo lipoma esistente al disotto dell' ombelico nella parete addominale, che in una contrazione brusca era divenuto doloroso e di qui l' origine di ogni suggestione ed auto-suggestione.

L' A. col suo studio intende dare niente altro che un' idea direttrice per l'esame, perchè si abbia la nozione d' una caratteristica generale dei fenomeni permettente di riconoscerli sotto il loro aspetto proteiforme, giacchè ciascun isterico presenta una sintomatologia speciale a seconda di ciò che gli vien suggerito, di ciò che egli trova ad imitare od immagina. Per tal modo la teoria che egli ha esposto, se è discutibile dal punto di vista della natura e della patogenesi dell'isteria, è sempre utile, perchè fornisce questa idea direttrice e questa caratteristica generale, che considera tutta l' isteria come simulazione e tutti gli accidenti isterici suscettibili di essere riprodotti con la volontà; onde risulta che il soggetto isterico si comporta come un simulatore.

Ma se tutta l' isteria non è che simulazione, non tutta la simulazione appartiene all'isteria; ora come distinguere il simulatore più o meno incosciente ed involontario, che ha diritto ad una indennità dal simulatore pienamente cosciente della frode che si sforza

d'ingannare per trarne lucro? Su che cosa basarci? Unicamente su ragione d'ordine morale è la risposta dei Brissaud e Babinski, che ricorda l'A. Si tratta di scoprire l'intenzione della frode, ed a tale scopo giova la conoscenza dei precedenti del soggetto, delle sue abitudini, della sua maniera di vivere, della sua moralità generale.

Inoltre mentre l'isterico dotato d'una facoltà speciale simula senza alcun sforzo, il simulatore ha bisogno d'una energia e di una tenacità poco comuni per mantener tesa l'attenzione nei fenomeni simulati; energia e tenacità che possono talora mancare.

Nell'isterico infine è frequente che alla simulazione involontaria ed incosciente si aggiunge la simulazione volontaria ed interessata. Il problema diagnostico diviene allora affatto insolubile: non si può avere nè la certezza, nè la convinzione, ma soltanto l'impressione che l'ammalato esagera.

CANTELLI

19. **Consiglio**, *Psicosi, Nevrosi e Criminalità.* « Archivio di Antropologia criminale, Psichiatria e Medicina Legale ». fasc. IV e V, 1910.

L'A. studia parellelamente le riforme dei militari per ciascuna ragione, specialmente nei primi tempi del servizio; ritenendo che le cifre statistiche di tale ricerca indichino la somma reale dei psicopatici e neuropatici di ciascuna generazione, ed il totale delle anomalie o deficienze regionali nelle personalità sociali per ciascuna classe di leva dà in rapporto alla popolazione gli indici esatti della saturazione psicosica o nevrosica delle varie regioni.

Poscia afferma che esistono cause intime e profonde, immanenti per ciascuna regione, in un determinato periodo e clima storico, capaci di mantenere in una data fase il tasso specifico di saturazione psicosica o nevrotica, così come è stato dimostrato per la delinquenza ed il suicidio.

Così, mentre trova che la Liguria primeggia nelle *psicosi*, e la Calabria nelle *nevrosi*, afferma poi che se negli *iscritti* soltanto l'Emilia ed il Lazio e nei *militari* l'alta Italia e la media Italia hanno più pazzi che epilettici, le altre provincie hanno più epilettici che pazzi tanto fra gli iscritti che fra i militari; e quasi in modo regolare tanto maggiormente quanto più si scende verso il

sud, onde dalla Sardegna che ne ha circa tre volte di più, si va alla Calabria e Basilicata che ne hanno quattro volte ed alla Sicilia che ne ha quattro volte e mezzo di più.

Per le *Frenastenie* poi, mentre il *cretinismo* è proprio delle regioni alpine, e l' *idiotismo* ha le quote più alte nella Campania, negli Abruzzi e nella Basilicata, l' *ottusità* mentale semplice si trova nella Liguria e Campania in maggior quantità che non è nel sud d' Italia e nelle isole.

Conosciuta la proporzione di epilettici e di psicopatici nelle diverse regioni ed in tutta Italia l' A. passa, in ultimo, a studiare i tre gruppi di fattori: *fisico-tellurici, bioetnico-antropologico,* ed *economico-politico-sociale,* alla guisa stessa che Ferri sintetizza per la genesi del delitto.

MONDIO.

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. d' Abundo

VOL. IV — Catania, Aprile 1911. — FASC. 4

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Dal laboratorio anatomo-patologico della R. Clinica psichiatrica di Roma.

Sul valore nosografico di alcuni reperti istopatologici caratteristici per la senilità

Gaetano Perusini.

(CON 23 FIGURE NEL TESTO)

I. Le placche senili (di Redlich-Fischer).

a) *Nomenclatura* — Benchè note da pochi anni, le speciali formazioni di cui è qui parola vennero indicate dai diversi Autori con appellativi quanto mai varii; così ad es., *Blocq* e *Marinesco* le chiamarono noduli di nevroglia, il *Redlich* sclerosi miliari, il *Miyake* rosette di nevroglia, altri Autori le chiamarono necrosi miliari. Il *Fischer* le chiamò dapprima necrosi in forma di conglomerati (1), basandosi sur una certa rassomiglianza morfologica che esiste fra alcune di tali formazioni e le masse di actinomiceti; recentemente però egli propose la denominazione di « sphaerotrichia cerebri multiplex », volendo per tal modo indicare che si tratta di formazioni con aspetto di filamenti riuniti per lo più in masse rotonde. Altri Autori parlano semplicemente di conglomerati, altri semplicemente

(1) Drusige Nekrosen, da Druse = drusa, geode, aggettivo drusig, da non confondersi con Drüse = ghiandola.

di placche, altri, in omaggio ai due ricercatori cui molto dobbiamo delle nostre conoscenze sull'argomento, parlano di placche di *Redlich-Fischer*. Nel suo recente lavoro il *Simchowicz* ha sottoposto ad una giusta critica la massima parte delle denominazioni su esposte ed osserva come, ignorando noi a tutt'oggi di quale processo anatomopatologico realmente si tratti, sia improprio parlare di « necrosi » o di « sclerosi » e come anche le denominazioni proposte dal *Fischer* non possono dirsi felici giacchè la rassomiglianza morfologica con conglomerati di actinomiceti etc., cui esse si inspirarono, si osserva solo in alcuni esemplari delle dette formazioni. Il semplice appellativo di « placche » sarebbe, secondo il *Simchowicz*, troppo vago e potrebbe dar luogo a confusioni con altre formazioni sclerotiche della nevroglia; abbandonando pertanto tutti gli appellativi suddetti, inspirati dalla morfologia o dalla supposta natura di tali formazioni, il *Simchowicz* le denomina « placche senili », volendo con ciò mettere in rilievo nella denominazione stessa come queste formazioni si riscontrino precipuamente negli individui di età avanzata. *Allo stato attuale delle nostre conoscenze sembra veramente che si possa usare indifferentemente o la denominazione puramente indicativa di « placche di* Redlich-Fischer *» o l'altra specificativa di « placche senili »*. Nella trattazione dell'argomento verranno qui usate pertanto l'una e l'altra di queste due denominazioni: è a sperare, comunque, che, col progredire delle nostre conoscenze sull'argomento, possa venire adottato per queste formazioni un appellativo migliore di quello che non sia il vocabolo « placca ». Questo vocabolo infatti sembrerebbe indicare che le formazioni in questione sono estese soltanto in superficie, ciò che non corrisponde alla realtà, essendo ogni « placca », considerata nelle sue tre dimensioni, di forma grossolanamente sferoidale.

b) *Storia* — Sembra che il primo accenno alle placche senili si trovi in un lavoro di *Blocq* e *Marinesco* che risale al 1892; questa descrizione che essi diedero di tali formazioni e che contiene molti dati interessanti ed esattamente studiati passò, peraltro, inosservata e quasi tutti gli Autori che se ne occuparono in seguito ritennero che le formazioni stesse siano state descritte per primo dal *Redlich*, nel 1898, in due casi di demenza senile. La prima conferma di questo reperto, studiato dal *Redlich* su preparati al carminio da materiale fissato in liquido del *Mueller*, venne tre anni più tardi in un

lavoro del *Seiler* sull'epilessia tardiva: (per vero, nel suo trattato apparso nel 1900, il *Robertson* parla brevemente delle « sclerosi miliari » che si trovano nel cervello dei vecchi, ma dalla sua descrizione sembra che egli si riferisse ad altre formazioni, diverse da quelle di cui ci stiamo occupando). Il reperto del *Redlich* venne nuovamente illustrato dall' *Alzheimer,* in base a preparati allestiti con metodi più adatti, nel 1904, ma fu solo due anni più tardi che lo stesso *Alzheimer* descrisse per primo l'aspetto che assumono le placche senili nei preparati *Bielschowsky;* nell'anno seguente (1907), senza conoscere il lavoro dell' *Alzheimer*, il *Fischer* pubblicò il primo lavoro della serie di quelli da lui dedicati all' argomento. Da quest'epoca il reperto delle placche senili venne descritto da moltissimi Autori: alcuni vi accennarono fuggevolmente quali ad es. il *Leri* (1906), il *Mijake* (1906), *Gierlich* ed *Herxheimer,* (1907), il *Ladame* (1909), il *Da Fano* (1909); più a fondo se ne occuparono il *Bonfiglio* (1908), il *Sarteschi* (1909), l' *Huebner* (1908-09), l' *Oppenheim* (1909), il *Cerletti* (1909-10), il *Perusini* (1909), il *Simchowicz* (1910) l' *Alzheimer* (1910-11), il *Bickley* (1910), il *Wada* (1910), il *Costantini* (1911), il *Vedrani* (1910-11).

c) *Metodi tecnici per la colorazione delle placche senili.* — Le placche senili sono state sino ad oggi studiate precipuamente su materiale fissato in alcool, in liquido del *Mueller,* in formolo, in mordente del *Weigert* per la nevroglia.

Esse si presentano sotto aspetti assai diversi a seconda che sia stato usato l'uno o l'altro dei liquidi fissatori suddetti e l'uno o l'altro metodo di colorazione: di speciale interesse pratico è, ad esempio, il ricordare che i risultati forniti dal metodo del *Bielschowsky* sono assai diversi [*Simchowicz*] da quelli forniti dal metodo del *Cajal,* il quale ultimo mette in rilievo un numero di placche molto minore di quello che si possa osservare su preparati *Bielschowsky* allestiti dallo stesso materiale.

I risultati forniti dal materiale fissato in formolo o nel mordente del *Weigert* per la nevroglia sono, per lo studio delle placche senili, di gran lunga superiori a quelli che si possono ottenere dopo fissazione in alcool od in liquido del *Mueller.* Da materiale fissato in formolo si ottengono ottimi risultati col metodo del *Bielschowsky* (Fig. 1), e buoni preparati d'insieme si ottengono anche con i me-

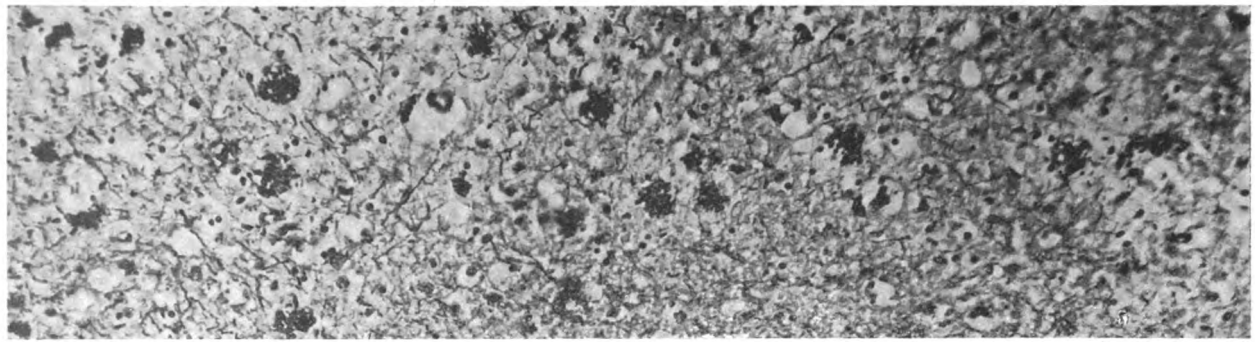


Fig. 1 — Fissazione in formolo, microtomo congelatore, metodo del *Bielschowsky*. Microfotografia: sezione di corteccia cerebrale in una delle speciali forme atipiche di demenza senile individualizzate dall'*Alzheimer*. Placche senili a piccolo ingrandimento. L'aggruppamento di placche più numeroso si trova nella lamina pyramidalis.

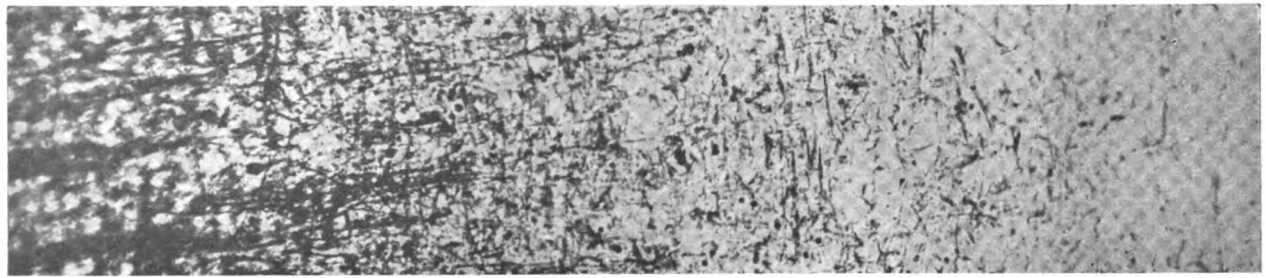


Fig. 2 — Fissazione in formolo, mordenzatura nel liquido del *Weigert* per le fibre mieliniche. Microfotografia etc. come sopra. Mentre nella Fig. 1 le macule risaltano sul restante tessuto per la loro intensa impregnazione (così dette imagini positive), nella Fig. 2 si notano fra l'intreccio delle guaine mieliniche macule chiare (così dette imagini negative) corrispondenti per topografia e grandezza a quelle riprodotte nella Fig. 1.

todi del *Weigert* per le guaine mieliniche allestiti dopo mordenzatura con allume di cromo; in questi ultimi preparati, le placche, colorate poco intensamente in marrone, risaltano fra l'intreccio delle guaine mieliniche (Fig. 2). Un metodo molto semplice e sicuro è quello consigliato dal *Cerletti,* che consiste nel colorare per 12-24 ore le sezioni (formolo, microtomo congelatore) in soluzione acquosa satura di tionina. Le sezioni lavate in acqua, si montano in glicerina. Buoni risultati dà anche il metodo del *Kaplan* applicato a sezioni mordenzate a caldo in liquido del *Mueller (Perusini).* Applicati a materiale fissato in mordente del *Weigert* per la nevroglia, forniscono ottime colorazioni delle placche senili i metodi dell'*Alzheimer* per la nevroglia (colorazione con ematossilina di *Mallory Ribbert* e colorazione con la miscela del *Mann)* (Fig. 3). A materiale per tal modo fissato si possono anche applicare con buoni risultati la colorazione del *Mallory* (fuxina + bleu di metilene + Orange G.) ed il metodo del *Bielschowsky.* Per l'esame dei dettagli è utile avvalersi di metodi più delicati, ad es. della colorazione con fuxina acida e verde luce (fissazione in formolo, mordenzatura in miscela cromoacetica

Fig. 3 — Fissazione nel mordente del *Weigert* per la nevroglia, sezioni al congelatore; metodo dell'*Alzheimer* per la colorazione della nevroglia (miscela bleu di metile-eosina del *Mann*). Microfotografia: sezione di corteccia cerebrale in una delle speciali forme atipiche di demenza senile individualizzate dall'*Alzheimer*. Nella lamina pyramidalis cinque placche senili. Cfr. le figure 1 e 2.

od in liquido del *Flemming)*: in quanto ai preparati *Daddi-Herxheimer,* essi dànno talora risultati assai brillanti, talora non dànno invece che una colorazione rossastra diffusa dell' intera placca.

Il metodo del *Marchi* e le sue modificazioni dànno scarsi risultati.

Nel materiale fissato in alcool è piuttosto difficile mettere in rilievo le placche senili: nei preparati colorati con bleu di *Nissl* o con bleu di toluidina esse appaiono (Fig. 4) come una macchia sfu-

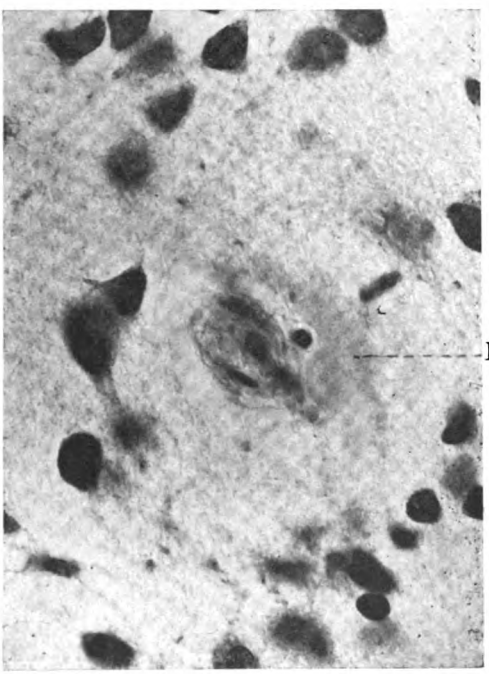


Fig. 4 — Fissazione in alcool a 96°. Colorazione con bleu di toluidina. (Microfotografia. *Zeiss*, immers. apocr. 2 mm., ocul. da projez. N. 2: ridotto nella riproduzione a $^3/_5$). Vicino ad un vaso una placca senile (P) che appare come una macchia sfumata a contorni indecisi.

mata, omogenea, per lo più metacromatica (violetta) e come macchie rossastre nei preparati *Pappenheim-Unna.* È consigliabile di allestire le sezioni quanto più presto possibile, ossia non più tardi di 48 ore dopo la prima immersione dei pezzi in alcool *(Alzheimer).* Il *Sarteschi* ha ottenuto buoni risultati mordenzando le sezioni in soluzione acquosa satura di acido fosfomolibdico e colorandole poi con ematos-

silina *Weigert;* si possono anche usare con qualche profitto, su materiale fissato in alcool, il metodo del *Mallory* (fuxina + bleu di anilina + Orange G.) e la colorazione del *Mann* (miscela bleu di metile-eosina).

Su materiale fissato in liquido del *Mueller* si possono usare le colorazioni con carminio, nigrosina, con la miscela picro-fuxinica del *Van Gieson,* le quali tutte, però, danno risultati poco soddisfacenti. Anche nei preparati *Weigert* per le guaine mieliniche allestiti da materiale fissato in liquido del *Mueller* le placche senili appaiono molto meno evidenti che nei preparati stessi allestiti da materiale fissato in formolo.

Uno studio completo delle placche senili si può fare, del resto, soltanto quando ci si avvalga non di uno solo, ma di molti fra i metodi su ricordati, ciascuno dei quali è specialmente adatto a mettere in rilievo date parti della placca — la parte centrale, la nevroglia, etc. — quali verranno più sotto descritte. È notevole che, mentre tutte le colorazioni diffusive mettono in rilievo, più o meno elegantemente, le placche appunto perchè con questi procedimenti risulta colorata la nevroglia in esse contenuta, il metodo classico del *Weigert* per la colorazione delle fibrille nevrogliche dà, per lo più, risultati scarsi e poco brillanti. Risultati notevolmente migliori si ottengono applicando il metodo stesso a sezioni ottenute dal microtomo congelatore.

Benchè, come si è detto, non si possa indicare un dato metodo come specifico per lo studio completo delle placche, dove si voglia semplicemente stabilire nel modo più rapido e sicuro se in un dato caso siano o meno presenti tali placche, è consigliabile l' uso di uno dei due metodi dell' Alzheimer per la nevroglia; quando poi non si disponga di materiale fissato in mordente del Weigert per la nevroglia, si possono colorare le sezioni (formolo, microtomo congelatore) con tionina nel modo indicato dal Cerletti.

d) *Morfologia e struttura delle placche senili.* — Le descrizioni di queste formazioni date dai singoli Autori sono quanto mai diverse l' una dall' altra, ciò che, in parte almeno, dipende dal fatto che esse si riferiscono a preparati trattati con metodi tecnici diversi. Se noi allestiamo un preparato *Bielschowsky* da una circonvoluzione cerebrale ricca di placche senili, esaminando la sezione a piccolo ingrandimento (Fig. 1) vediamo nel tessuto molte macule di grandezza

varia, intensamente impegnate dal nitrato d'argento, di forma rotonda od ovale, più raramente angolosa; nei preparati allestiti con la miscela del *Mann* (*Alzheimer*) le macule stesse sono colorate in bleu intenso (Fig. 3) ed in violetto rossiccio nei preparati allestiti secondo il modo indicato dal *Cerletti*. Le placche più piccole raggiungono a pena la grandezza di una cellula piccola piramidale e sono di dimensioni 20-30 volte minori delle placche più grosse. Le diversità nelle descrizioni date dagli Autori diversi si riferiscono alle particolarità strutturali di queste placche, quali sono rilevabili a forti ingrandimenti. Così secondo *Fischer* la parte essenziale e caratteristica di ciascuna placca è costituita, nei preparati *Bielschowsky*, dalla porzione centrale, risultante quasi di tanti filamenti disposti spesso in forma raggiata (sphaerotrichia). (Fig. 5). La presenza di questa struttura filamentosa fu però notata solo raramente da altri osservatori *(Huebner)*; l' *Alzheimer* potè constatarla spesso in preparati mal riusciti, raramente o mai in preparati ben riusciti; in genere, la si osserva più spesso nei preparati *Bielschowsky* allestiti da materiale fissato in mordente del *Weigert* per la nevroglia di quello che nei preparati stessi allestiti da materiale fissato in formolo. La presenza di questa struttura filamentosa e raggiata è, comunque, bene studiabile anche su preparati allestiti con metodi diversi da quello del *Bielschowsky*, così, ad esempio, nei preparati colorati con fuxina e verde luce, con la miscela del *Mallory* etc.; tale struttura è rilevabile inoltre non solo sulle sezioni allestite da materiale fissato in formolo, ma anche su sezioni allestite da materiale fissato in alcool. Secondo *Fischer*, intorno a questa porzione centrale della placca si avrebbero in qualche caso dei cilindrassi « proliferati », in qualche caso altre strutture più o meno complesse derivanti dalla distruzione delle suddette masse filamentose. Secondo l' *Alzheimer*, invece, ogni placca si compone di due parti, di una porzione centrale *(Kern)* e di una porzione periferica *(Hof)* (Fig. 6). Quest' ultima è di struttura assai più complicata di quello che non lo sia la precedente ed in essa sono facilmente riconoscibili detriti di forma irregolare e cellule granulo-adipose che giacciono fra strutture per lo più fibrillari od in forma di clava etc., alcune delle quali, costanti e numerose, sicuramente di natura nevroglica (fibre nevrogliche del *Weigert*, prolungamenti nevroglici, speciali trasformazioni di protoplasmi di cellule nevrogliche),

altre, molto meno frequenti, di natura nervosa (rigonfiamenti dei cilindrassi). Molto raramente si ritrovano in questa porzione delle placche una o più cellule nervose o residui di esse. Ogni singola placca è poi circondata da robusti astrociti ipertrofici, talora da cellule a bastoncello di natura nevroglica.

V

Fig. 5 — Fissazione in mordente del *Weigert* per la nevroglia. Sezioni al congelatore; metodo del *Bielschowsky*. Due placche senili che mostrano la speciale struttura filamentosa e raggiata (sphaerotrichia) che, secondo l'opinione del *Fischer*, rappresenta la parte essenziale e caratteristica di ciascuna placca, ma che, secondo l'interpretazione di altri Autori, invece, è da considerarsi soltanto come il risultato dell'impregnazione di una sostanza cristalloide depositata post mortem nella placca, o come il prodotto di un artefatto di tecnica in senso lato. Essa struttura si nota in ogni modo frequentemente nei preparati che, al pari di quello dal quale è tolta la presente figura, furono allestiti da materiale fissato in mordente del *Weigert* per la nevroglia, meno frequentemente, invece, nei preparati allestiti da materiale fissato in formolo. Si noti la bella impregnazione del grosso astrocita che si inserisce al vaso (V) e che giace fra le due placche. Si confronti la morfologia di questo astrocita con la morfologia che presentano, negli stessi preparati, alcune fra le neurofibrille alterate (Fig. 12).

Tale, nei suoi tratti essenziali, la descrizione delle placche se-

nili data dall' *Alzheimer,* la quale, riassumendo i risultati forniti dai più varii mezzi di colorazione, corregge in molti punti la descrizione data dal *Fischer,* basata quasi esclusivamente sui preparati *Biel-*

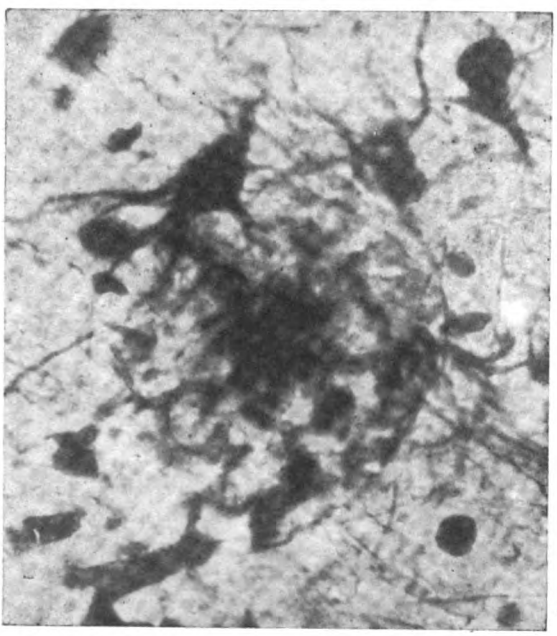


Fig. 6 — Placca senile. Metodo *Bielschowsky* senza piridina. Fissazione in formolo. Sezioni al congelatore. Nella placca è visibile una parte centrale (Kern), una parte periferica (Hof) ed intorno a quest' ultima grossi astrociti, i cui prolungamenti abbracciano l'intera placca e si spingono fino alla parte centrale di essa. Microfotografia. Microscopio *Leitz*, immers. $^1/_{12}$, ocul. comp. 6.

schowsky. È certo, ad esempio, che molte fra le formazioni interpretate dal *Fischer* per cilindrassi non sono altro che nevroglia, ciò che dimostrò per primo l' *Oppenheim,* cui riuscì di colorare col metodo del *Weigert* per la nevroglia molte fra le formazioni a clava etc. che erano state interpretate come cilindrassi alterati. *La nevroglia ha, quindi, una grande parte nella costituzione delle placche senili.* Però, se noi possiamo asserire che le formazioni a clava etc. le quali si colorano col metodo del *Weigert* sono sicuramente di natura nevroglica, siamo, per contro, ben spesso nell' impossibilità di decidere quali fra le formazioni a clava etc., morfologicamente identiche alle prime, che risultano impregnate nei preparati *Bielschowsky,* siano di

natura nevroglica, quali rappresentino dei cilindrassi alterati. In base in ispecie ai risultati forniti dal metodo del *Cajal* al nitrato d'argento, l'*Alzheimer* ed il *Simchowicz* ritengono che, accanto a formazioni fibrillari, a clava, etc. di cui è indubbia la pertinenza alla nevroglia, ve ne siano altre, difficilissime a distinguere da quest'ultime in base alla loro morfologia ed alle loro reazioni tintoriali, ma che dovrebbero interpretarsi come cilindrassi alterati, benchè nulla si possa dire sul loro significato (fenomeni rigenerativi?). Evidentemente, questa incertezza nello stabilire se date formazioni appartengano alla nevroglia od ai cilindrassi dipende dall'insufficienza dei nostri mezzi di tecnica, vale a dire dal fatto che quasi tutti i nostri metodi per la colorazione dei cilindrassi colorano in pari tempo la nevroglia, ed in particolar modo dalla facilità con cui risultano impregnate date formazioni patologiche della nevroglia nei preparati *Bielschowsky* (Fig. 7). Per questo riguardo riesce assai istrut-

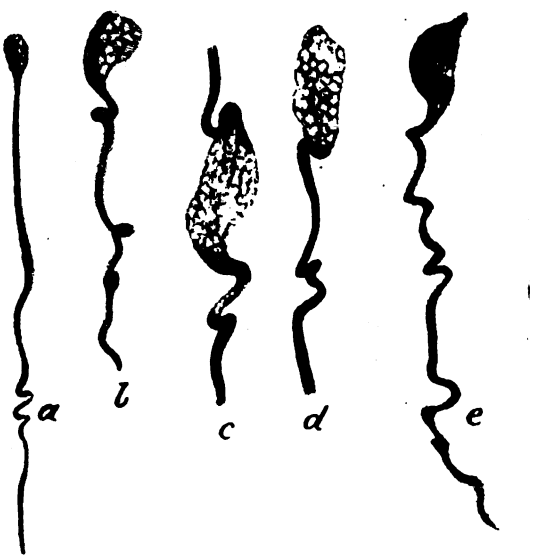


Fig. 7. — Prolungamenti nevroglici con rigonfiamenti intercalati nel prolungamento (*c*) e terminali (*a, b, d, e*). Secondo *Cerletti* è assai probabile che questi ultimi rappresentino « rigonfiamenti » che il taglio ha separato in un lato dalla loro prosecuzione nel prolungamento, *a, b, c, d*, corteccia cerebrale in un caso di demenza precoce; *e*, midollo spinale umano normale, *a, c*, metodo dell'*Alzheimer* per la nevroglia (ematossilina di *Mallory-Ribbert*); *b, d*, metodo del *Bielscowsky; e*, metodo del *Weigert* per le fibrille nevrogliche. Microscopio *Leitz*, immers. $^1/_{12}$, oc. comp. 8.

tivo lo studio della morfologia della nevroglia nei preparati *Bielschowsky*, quale venne iniziato dal *Cerletti* e proseguito dal *Montesano*. Nel caso che ora ci occupa entrano in campo specialmente due formazioni poste in rilievo dal *Cerletti*, e cioè le peculiari « anse » che in varii casi di tratto in tratto presentano lungo il loro decorso i prolungamenti nevroglici (Fig. 12) e che spesso sono affatto simili alle formazioni anulari descritte come espressione di processi rigenerativi dei cilindrassi, ed i così detti « rigonfiamenti » dei prolungamenti nevroglici stessi che spesso non differiscono dalle forma-

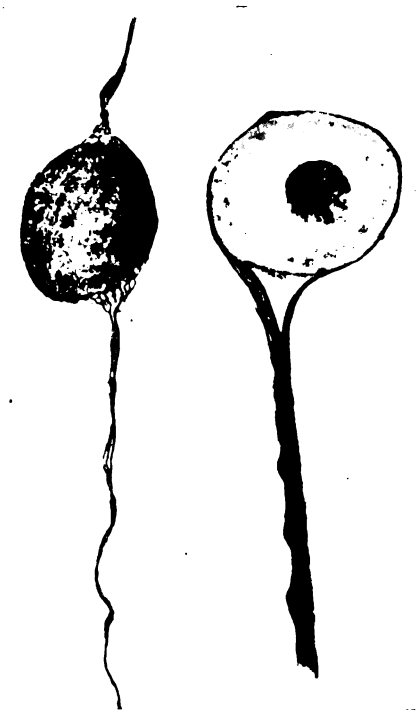


Fig. 8 — A sinistra: metodo del *Bielschowsky*. Esempio delle speciali formazioni sferiche la cui natura non è esattamente precisabile. Alterazione di un cilindrasse o corpuscolo amiloide incapsulato da prolungamenti di cellule nevrogliche? Corno di Ammone. Da un caso delle speciali forme atipiche di demenza senile individualizzate dall'*Alzheimer*. Microscopio *Leitz*, immers. $^1/_{12}$, oc. comp. 12.

A destra: metodo del *Weigert* per la nevroglia. Corpuscolo amiloide circondato da prolungamenti di cellule nevrogliche. Da un preparato del Dott. *Cerletti*. Ponte del Varolio. Da un caso di tabe con degenerazione del vago. Ingrandimento come sopra.

zioni descritte dagli Autori come « clave » terminali dei cilindrassi alterati. È a ricordare infine che noi non sappiamo a tutt' oggi quale significato abbiano date formazioni sferiche che si riscontrano nei preparati *Bielschowsky:* quando, cioè, in questi preparati risultino bene impregnate le fibrille nevrogliche, noi non siamo a tutt' oggi in grado di decidere se date formazioni sferiche siano pertinenti ai cilindrassi o non piuttosto rappresentino elementi che rientrino nella lata categoria dei così detti corpuscoli amiloidi e siano circondati da nevroglia. (Fig. 8). Questa seconda interpretazione trova il suo appoggio da un lato nell' enorme polimorfismo dei così detti corpuscoli amiloidi (struttura concentrica od omogenea, presenza od assenza di pseudo-nuclei etc.), dall' altro nella simiglianza fra l' aspetto delle formazioni sopradescritte e quello che tali corpuscoli assumono, quando siano circondati da prolungamenti di cellule nevrogliche, nei preparati *Weigert.* (Fig. 8).

Se, dunque, non possiamo affermare con certezza quali fra le formazioni facenti parte delle placche senili debbano interpretarsi come cilindrassi alterati, sappiamo per contro che molte formazioni in tutto simili a quelle per le quali è stata avanzata tale interpretazione, appartengono sicuramente alla nevroglia.

Intorno ai vasi sanguigni si veggono molto spesso accumuli di sostanze modellati, per così dire, sulla forma del vaso stesso e che si colorano in modo identico alle placche senili. (Fig. 9 e 10). Fra questi ammassi di sostanze ed i vasi sembra in ogni modo che non vi sia alcuno stretto rapporto: essi non si osservano mai all'interno dell' avventizia. Sembra anche che le placche senili possano in certo modo spostare meccanicamente nel tessuto i capillari sanguigni: l'*Alzheimer,* ad esempio, ritiene che questo fatto possa spiegare come intorno ad una placca spesso occorra di vedere un capillare che le gira intorno con un decorso arcuato.

e) *I risultati delle ricerche microistiochimiche sulle placche senili* hanno stabilito che la parte centrale delle singole placche risulta di una sostanza le cui reazioni non corrispondono ad alcuna di quelle fino ad oggi conosciute. Deve quindi concludersi che tale parte centrale della placca risulta di sostanze oggi ancora non precisabili, ma diverse da tutte quelle che possiamo individualizzare con dati processi di colorazione. In quanto alle reazioni micro-istiochimiche

offerte dalle sostanze di disfacimento che si trovano nella parte periferica delle singole placche, le reazioni stesse ci indicano che, in parte, trattasi di sostanze della serie grassa, non diverse, quest'ultime, da quelle che si hanno in altri processi di disfacimento del sistema nervoso centrale. In un caso, studiato in questo laboratorio dal Dott. *Bonfiglio,* intorno alle placche e nella loro parte periferica erano moltissime cellule granulose contenenti sostanze che davano le note reazioni proprie di dati composti ferrosi (reazione dell'emosiderina, etc.). Va aggiunto che, per quanto riguarda le formazioni raggiate e filamentose descritte più sopra (Fig. 5 e 9), possiamo dire soltanto che esse risultano di sostanze non solubili — o non completamente solubili — nè in alcool nè in formolo, e che si tratta probabilmente di sostanze cristalloidi.

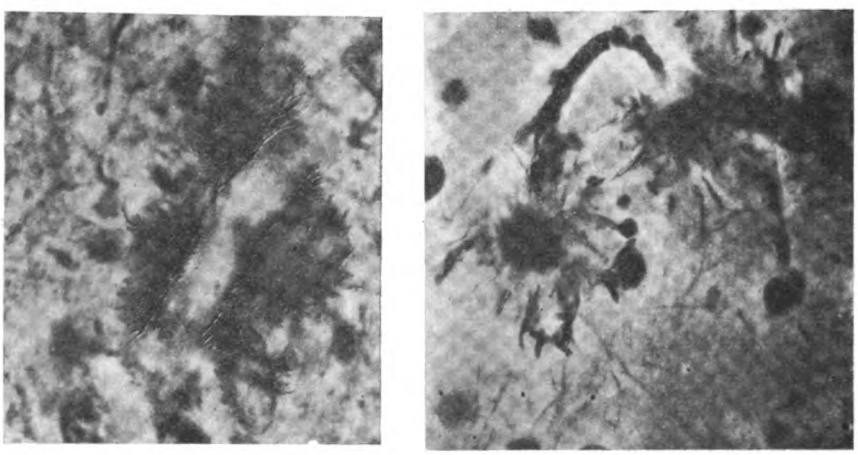


Fig. 9 e 10 — *Placche senili in vicinanza di vasi sanguigni.*

Fig. 9. — Da un preparato del Dott. Costantini. Corteccia cerebrale di un vecchio di 105 anni. Le masse scure che giacciono intorno al vaso dànno reazioni identiche a quelle delle placche senili che non sono in vicinanza di vasi sanguigni. La microfotografia è stata ritoccata per ridare lo speciale aspetto aghiforme presentato dall'insieme di queste masse, quale è rilevabile esaminando il preparato in fuochi successivi. Metodo del *Bielschowsky*. Fissazione in formolo senza piridina. Sezioni al congelatore.

Fig. 10 — Placche senili in vicinanza di un vaso. Di una delle 2 placche è assai bene visibile la parte centrale. Corteccia cerebrale. Demenza senile. Fissazione in mordente del *Weigert* per la nevroglia. Sezioni al congelatore. Metodo del Bielschowsky. Microfotografia. Per tutte due le figure: microscopio *Leitz*, obb. immers. $^1/_{12}$, oc. comp. 4.

f) *La diagnosi differenziale delle placche senili* non offre, in genere, grandi difficoltà. Così nei preparati alla toluidina e simili non si possono confondere le placche con gli accumuli di sostanze estrattesi durante la fissazione del materiale in alcool e poi precipitate in seno al tessuto; questi accumuli, infatti, si hanno per lo più nella sostanza grigia; oltre che per tale loro posizione nel tessuto esse si differenziano inoltre dalle placche per la morfologia e per il colorito molto più intenso. Ugualmente, nei preparati per le guaine mieliniche, le piccole aree tondeggianti chiare (Fig. 2) che sono date dalle placche sono facili a distinguersi da quelle ampie zone di distruzione delle fibre nervose che si hanno talora nella paralisi progressiva etc. *(Spielmeyer)*. Nei preparati *Bielschowsky* si deve anzitutto badare a non confondere le placche con i precipitati

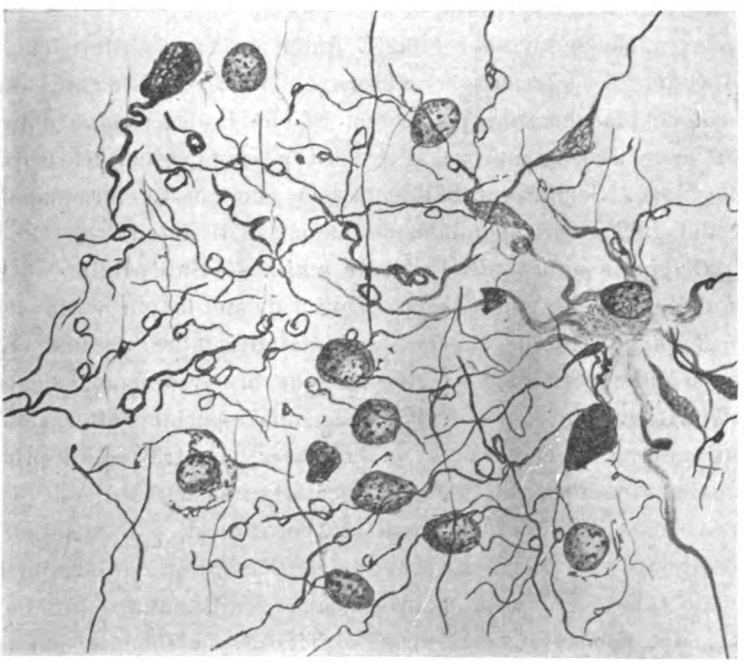


Fig. 11 — Da un preparato del Dott. *Montesano*, sindrome catatonica in età avanzata. Fissazione in formolo; sezioni al congelatore; metodo del *Bielschowsky*, senza piridina. Corteccia cerebrale; sostanza bianca. Grosso astrocita fortemente impregnato dal nitrato d'argento; in alcuni dei suoi prolungamenti numerose « anse » e « rigonfiamenti » del *Cerletti*, seguendo nel preparato gli altri filamenti muniti di anse si constata che molti di essi vanno a far capo ad un astrocita più o meno vicino. Microscopio *Leitz*, obb. immers. $^1/_{12}$, oc. comp. 6.

che talora si formano per imperfezioni di tecnica; più interessante si è che in qualche corteccia fortemente alterata e precisamente nei casi in cui il metodo del *Bielschowsky* mette in rilievo una grande quantità di nevroglia, si hanno degli aspetti che possono mentire le placche senili. (Fig. 11). Questi strani aspetti sono stati molto bene illustrati dal *Montesano* che ne diede anche figure assai dimostrative; per distinguere queste isole di nevroglia fortemente impregnate dalle placche senili giova ricordare che le prime si hanno precipuamente nella sostanza bianca, dove di solito non vi sono placche senili; mancano, invece, nella sostanza grigia, dove, invece, hanno loro sede preferita le placche. È facile, del resto, comprendere come, poichè le placche sono circondate da nevroglia ipertrofica, non sia sempre facile distinguere se in un singolo esempio si tratti della sezione tangente della periferia di una placca ovvero di altre formazioni ipertrofiche della nevroglia. È infine qui a ricordare che, per quanto riguarda le formazioni descritte dal *Bickel* e da lui identificate con le placche senili, non sembra che la descrizione data dall'Autore e le figure annesse al lavoro possano giustificare questa identificazione. Sembra probabile invece che queste formazioni descritte dal *Bickel* corrispondano ad ammassi di detriti.

g) *Origine e natura delle placche senili.* — Sull'origine e sulla natura delle placche senili sono state esposte le più varie teorie; così il *Bonfiglio* ritenne che esse si inizino sempre da una cellula nervosa e dalle terminazioni nervose che la circondano, mentre il *Sarteschi* ritiene che esse derivino da una speciale alterazione di elementi nevroglici neoformati, e l'*Huebner* che trattisi di prodotti di disfacimento depositati nella corteccia. In ciascuna di queste teorie vi è, senza dubbio, una parte di vero; così, ad esempio, per quanto riguarda la teoria sostenuta dal *Bonfiglio,* è innegabile che si trovano talora, coinvolte nelle placche senili, una o più cellule nervose. Ma, mentre in certi casi e, forse, specialmente nel corno d'Ammone, si osservano le placche sotto aspetti tali che sembrano ottimamente appoggiare la teoria del *Bonfiglio,* in molti altri casi ed in altri esempii appare difficile il generalizzare tale teoria, e ciò sia perchè in molte placche mancano le cellule nervose od i residui di esse, sia perchè esse placche furono osservate non solo nella lamina zonalis in cui sono pochissime cellule nervose, ma persino nella

sostanza bianca delle circonvoluzioni cerebrali. È, comunque, innegabile che, nei casi in cui una o più cellule nervose sono coinvolte nelle placche, i prodotti di disfacimento derivanti dalla distruzione di dette cellule nervose *(Bonfiglio)* contribuiscano alla formazione della placca, così come fra le parti costituenti delle placche sono a considerarsi i prodotti di disfacimento in genere *(Huebner)* e quelli derivanti dalle alterazioni degli astrociti proliferati (*Sartesehi*). I recenti ricercatori però (*Alzheimer, Simchowicz*), tenendo fermo il presupposto che l'origine delle placche senili debba essere uguale nei varii casi e nelle varie regioni del sistema nervoso centrale, hanno accettato, anzichè l'una o l'altra delle teorie suesposte, l'ipotesi avanzata nel 1909 dal *Perusini*. Questi osserva come il primo stadio della formazione delle placche senili che ci sia dato di studiare con gli attuali mezzi di tecnica è costituito da un ispessimento del reticolo fondamentale nevroglico, che è però probabile che a questo stadio preceda una distruzione delle finissime strutture nervose. In secondo tempo vengono a depositarsi nel reticolo nevroglico ispessito date sostanze la cui composizione ci è tuttora ignota, ma che sarebbero da considerarsi non quali sostanze di disfacimento, ma quali prodotti patologici di un alterato ricambio materiale (*Alzheimer, Simchowicz*). L' *Alzheimer* anzi, che sin dal 1910 ritenne essere completamente dimostrato dalle ricerche del *Perusini* e del *Simchowicz* che *il fenomeno essenziale nella formazione delle placche senili consiste nel depositarsi di una speciale sostanza nel reticolo nevroglico alterato,* ammette ora (1911) che sia la parte centrale della placca quella che si forma nel modo sopra indicato, mentre che nella parte periferica della placca stessa avrebbero luogo svariati *fenomeni reattivi* « formazione, cioè, di cellule granulose nevrogliche, deputate ad elaborare i prodotti di disfacimento che derivano in parte dalla distruzione di strutture specificatamente nervose verificantisi nella parte periferica della placca, ed in parte fors'anco risultanti da materiali patologici che anche quivi, non nella sola parte centrale, vengono man mano depositati ». A questi fenomeni reattivi può ascriversi anche la formazione di quello strato nevroglico che, come dimostrò il *Perusini* nel 1909, incapsula l'intera placca. Va notato infine che, secondo l' *Alzheimer* ed il *Simchowicz,* le placche più grosse deriverebbero dal confluire di più placche di piccole proporzioni.

Ammesso, dunque, che lo stadio iniziale delle placche sia dato da un ispessimento del reticolo nevroglico e riconosciuto che molte delle formazioni fibrillari a clava, etc., interpretate dal *Fischer* come cilindrassi, non sono invece che formazioni nevrogliche, ne segue che non può accettarsi l'opinione del *Fischer* stesso il quale ritiene che le placche risultino di una sostanza assolutamente estranea al tessuto nervoso, di natura non precisabile, ma dotata della proprietà di far « proliferare » i cilindrassi e ritiene in pari tempo che fra le placche e la nevroglia non vi siano stretti rapporti.

b) *La distribuzione delle placche senili nel sistema nervoso centrale dell'uomo.* — Il *Simchowicz* esaminò il sistema nervoso centrale di vecchi cani e di vecchi cavalli senza mai poter mettervi in rilievo la presenza delle placche senili, ciò che è tanto più notevole in quanto le altre alterazioni istopatologiche da lui messe in rilievo in questi animali sono uguali a quelle che si trovano nel cervello senile dell'uomo. Non furono fatte ricerche sulle scimie nè, che io mi sappia, fu mai tentata da alcuno quella produzione sperimentale delle placche stesse dalla quale sarebbe ragionevolmente a sperare un fondamentale progresso delle nostre conoscenze circa il significato e la natura di tali formazioni. *Fino ad oggi, quindi, le placche senili furono riscontrate unicamente nel sistema nervoso centrale dell'uomo.* In questo, la distribuzione delle placche senili è, nei varii casi, assai varia, ma esse sono per lo più limitate alla sola corteccia cerebrale. Un'unica placca fu messa in rilievo dall'*Alzheimer* nel corno posteriore di una sezione di midollo dorsale; nel caso stesso, unico sino ad oggi nella letteratura, si trovarono le placche, benchè in scarso numero, nei nuclei bulbari. Nell'encefalo, fuori della corteccia cerebrale, le placche senili sono assai rare. L'*Huebner,* il *Fischer,* ed il *Simchowicz* ne osservarono qualche esemplare isolato nel talamo (in questo senso sono, forse, da interpretarsi anche alcune fra le formazioni descritte nel talamo dal *Da Fano*) e solo nel caso su ricordato descritto dall'*Alzheimer* esse erano assai numerose in tutti i ganglii della base, nel ponte etc.: il *Fischer* e l'*Alzheimer* le osservarono nel cervelletto. Buon indice della rarità con cui esse si presentano fuori della corteccia cerebrale può essere il fatto che il *Simchowicz* nelle sue ampie ricerche potè constatarvene qualcuna solo in via eccezionale. *Le placche senili si hanno quindi precipuamente nella corteccia cerebrale,*

eccezionalmente in altre porzioni dell' encefalo umano. In quanto alla distribuzione loro nei varii territorii corticali, va notato che vi sono grandi differenze nei diversi casi, e che le ricerche fino ad oggi compiute sono troppo scarse perchè si possano stabilire regole generali. In ogni modo, in alcuni casi le placche sono specialmente numerose nell' uno o nell' altro lobo cerebrale, mentre in altri lobi sono assai scarse o mancano del tutto. Così nel caso illustrato dal ***Bonfiglio*** esse erano assai numerose nel lobo temporale, ciò che, anzi, sembra rappresentare una eccezione alla regola. Infatti, secondo le ricerche del ***Simchowicz,*** nei 75 casi da lui esaminati esse erano più numerose nella corteccia dei lobi frontali e nel corno d' Ammone; venivano in seguito il subiculum, il praesubiculum, la corteccia del lobo temporale, la corteccia del lobo parietale e del gyrus rectus. Nelle circonvoluzioni centrali e nel lobo occipitale il numero delle placche era sempre assai scarso: anzi talora non ve n' erano affatto nel lobo occipitale benchè nel polo frontale dello stesso cervello esse fossero assai numerose. ***Un fatto molto interessante che risulta da queste ricerche del*** Simchowicz ***si è che tali placche si trovano con speciale frequenza nel corno d' Ammone,*** ciò che ha anche un grande interesse pratico per guidare la nostra scelta dei territorii corticali da esaminarsi con speciale cura nel cervello senile umano. È notevole inoltre che nella detta regione le placche presentano aspetti diversi da quelli descritti più sopra e che si osservano di preferenza e di regola nelle altre porzioni di corteccia cerebrale; si hanno così raggruppamenti di più placche, forma allungata, assenza di detriti, mancanza della parte centrale etc.

Il ***Simchowicz*** nota anche come la prevalenza delle placche senili nella corteccia dei lobi frontali e la loro relativa scarsità nelle circonvoluzioni centrali ed occipitali ricordino da vicino il carattere topografico della diffusione delle lesioni della paralisi progressiva. Sarebbero quindi, secondo ***Simchowicz,*** le speciali condizioni anatomiche e fisiologiche delle singole regioni del cervello quelle che determinano la detta topografia. E, benchè sino ad oggi non si possano emettere al proposito che delle ipotesi, già dal pochissimo che si è potuto assodare sin qui, si comprende quanto sarebbe interessante la ricerca topografica estesa a tutto il cervello tenendo conto

della distribuzione esatta delle placche in rapporto alle singole aree citoarchitettoniche stabilite dal *Brodmann.*

Per quanto riguarda da ultimo la distribuzione delle placche in una data circonvoluzione, esse sono quasi sempre localizzate solo nella sostanza grigia e più numerose nella lamina granularis externa e nella lamina pyramidalis (II e III strato corticale) di quello che negli altri strati corticali; soltanto nei casi in cui esse si presentano in gran numero se ne trova qualcuna sia nella lamina zonalis (strato subpiale) sia nella sostanza bianca.

i) *Le placche senili in varie condizioni morbose dell'uomo ed il loro significato.* — Le placche senili, sino ad oggi, furono riscontrate due sole volte in individui morti prima del 50° anno di età *(Perusini)*; nell'un caso trattavasi di un tabetico non paralitico di 31 anni, nell'altro di un individuo morto a 46 anni, il quale presentava la speciale forma mentale presenile che venne individualizzata dall'*Alzheimer* e di cui sarà fatta parola più sotto. A parte il primo di questi due casi, le placche di *Redlich-Fischer* furono, finora, sempre riscontrate od in forme mentali presenili od in individui di età avanzata; *è, quindi, fuori di dubbio che, sino ad oggi, siamo autorizzati ad ammettere un rapporto fra le placche senili a l'avanzata età dell'individuo;* l'appellativo di « senili » dato a queste placche appare, per conseguenza, del tutto giustificato.

Molto si è discusso, invece, circa l'importanza da assegnarsi a questo reperto come esponente caratteristico di date forme morbose mentali che si hanno nella senilità. Ora, poichè alcuni Autori tuttora confondono o conglobano erroneamente la demenza senile con la demenza arteriosclerotica, e poichè non è ancora raggiunto l'accordo nè circa i limiti da assegnarsi alla così detta senilità fisiologica nè circa le differenze fra lo stato mentale normale del vecchio e lo stato morboso del demente senile, poichè i singoli Autori e le diverse scuole chiamano con nomi diversi ed assegnano confini diversi alle singole forme mentali che si hanno nella senilità, si comprende come una gran parte delle discussioni circa il significato delle placche senili dipenda dal molto confusionismo che regna nel dottrinale delle psicosi dell'età avanzata. E, benchè qui possano venire ricordati soltanto i punti essenziali delle suddette discussioni intorno ai rapporti fra date forme mentali della senilità e le placche senili,

noi vedremo quanto lo studio di queste formazioni abbia contribuito a rendere più precise le nostre conoscenze sull' istopatologia delle forme morbose mentali dell' età avanzata e quanto abbia in pari tempo giovato a meglio determinare anche i confini clinici delle forme morbose stesse.

Fin dal 1907 il *Fischer* sostenne che le placche senili non si hanno nè nei vecchi normali nè nelle forme non presbiofreniche della demenza senile, e che le placche senili formano il substrato anatomo-patologico della presbiofrenia (nel senso di *Kahlbaum-Wernicke*). Nel suo ultimo lavoro, anzi, il *Fischer* ha creduto di poter maggiormente precisare questa sua opinione affermando, che le placche senili sono la « causa » di una speciale malattia mentale, cioè della demenza presbiofrenica: questo Autore ha, quindi, costruito, come elegantemente dice il *Vedrani,* l'equazione istologico-clinica: placche-presbiofrenia.

A queste opinioni del *Fischer,* però, è facile la critica. Come assai esattamente osserva il *Vedrani,* il *Fischer* ha creduto, nella costruzione anatomo-clinica ideale da lui fatta, di poter porre quale parallelo all'unità *eziologica* di dati complessi sintomatici, quali si hanno ad esempio negli alcoolisti, un'unità *anatomo-patologica* di dati complessi sintomatici che si hanno in altre forme di psicosi, cioè nelle psicosi senili: alla unità eziologica accertata nelle forme alcooliche il *Fischer* crede, quindi, di poter contrapporre come parallela e nosograficamente equivalente, un' unità anatomo-patologica in date forme mentali della senilità. Da ciò l' uso che fa il *Fischer* della parola « causa » quando scrive essere le placche senili — la sphaerotrichia — la « causa » di una psicosi ben determinata e, forse, se il *Fischer* chiama le placche senili « causa » di malattia mentale, ciò dipende dal fatto che egli considera le placche stesse come un quid assolutamente estraneo al sistema nervoso (notoriamente egli tentò di ottenere dalle placche culture di microrganismi), come una sorta di agente patogeno. Riconosciuto oggi che le placche senili, anzichè essere un quid assolutamente estraneo al sistema nervoso, non rappresentano che un reperto istopatologico e, più precisamente, solo una parte di un complesso reperto anatomo-patologico, ne segue che la suddetta espressione del *Fischer* appare assai inesatta, e ciò in quanto le alterazioni anatomo-patologiche in genere non possono venire considerate come la causa di una malattia, ma piuttosto, se-

condo la felice espressione del *Moebius*, le alterazioni anatomo-patologiche non sono che la malattia stessa considerata da un altro punto di vista. Che se, sia nella clinica medica generale sia nella neuropatologia, noi possiamo, in fondo, chiamare « causa » di un dato sintoma *somatico* l'alterazione anatomo-patologica che lo produce, non si potrebbe mai, in nessun caso, chiamare una data alterazione anatomo-patologica « causa » di un dato sintoma *mentale*, e, nel caso speciale, « causa » di quei sintomi psichici — confabulazioni, grave disturbo della facoltà di fissazione, etc. — che caratterizzano la presbiofrenia. Per conseguenza non può dirsi felice la forma con cui il *Fischer* ha recentemente espresso il suo concetto e, *considerando per un momento il lato puramente formale delle affermazioni di questo Autore*, dobbiamo dichiarare inaccettabile la proposizione del *Fischer* essere le placche la causa della presbiofrenia.

La critica che va mossa alle vedute del *Fischer* non si limita però alla parte formale delle sue affermazioni, chè, anzi, si potrebbe volentieri sorvolare sulla forma non felice con cui il *Fischer* si espresse, dato che fosse esatto il contenuto sostanziale delle sue frasi. Ma, essendo ormai stabilito che, (come dimostrarono il *Cerletti* e l' *Oppenheim* per primi, più tardi il *Perusini*, il *Simchowicz* ed altri) le placche di *Redlich-Fischer* si hanno in individui di età assai avanzata, non dementi senili, non presbiofrenici ed avendo ormai le ricerche dell' *Huebner*, del *Sarteschi*, del *Simchwoicz* etc. messo fuori di dubbio che le placche si hanno anche nelle forme di demenza senile semplice, non nelle sole forme presbiofreniche, (in queste ultime, anzi, secondo le ricerche del *Simchowicz*, esse placche non sono più numerose di quello che nelle forme di demenza senile semplice), ne segue che l' *equazione istologico clinica del Fischer « placche, presbiofrenia » viene completamente a cadere.*

Resta a chiedere se le placche senili, pur non avendo quel valore che ad esse vorrebbe attribuire il *Fischer*, abbiano pur tuttavia uno speciale valore nella presbiofrenia. Le recenti ricerche su cennate del *Simchowicz* portano ad escluderlo. Devesi, inoltre, notare che, per quanto le placche senili, sino ad oggi, siano state sempre messe in rilievo in tutti i casi di presbiofrenia opportunamente esaminati, pure esse possono considerarsi soltanto come *uno* fra i più interessanti reperti di un *complesso quadro istopatologico* (lesioni dei

vasi, della nevroglia, delle fibre e cellule nervose, lesioni della pia), quadro che, per quanto si è detto, si ha non nella sola presbiofrenia, ma anche nella senilità, in genere. Le placche senili potrebbero, tuttavia, avere uno speciale valore, ma questo solo in quanto, in base alle recenti ricerche del *Simchowicz,* sembra che il numero, la grandezza, etc., delle placche senili che si riscontrano in un dato caso siano un buon *indice* della maggiore o minore gravità del detto complesso quadro istopatologico. In ogni modo, soltanto le ricerche avvenire potranno dirci, grazie in ispecie a quegli esatti e non facili esami circa la distribuzione topografica delle placche senili sopra cennati, se e quali particolarità istopatologiche permettano di distinguere il cervello del presbiofrenico dal cervello del demente senile. Ma, per giungere a questo, sarà in ogni caso necessario basare tali ricerche sul complesso del quadro istopatologico, non sulle sole placche senili che sono e resteranno pur sempre soltanto una parte di tale complesso. A mezzo di queste ricerche si giungerà anche, indubbiamente, a meglio giudicare il valore nosografico di quei sintomi presbiofrenici che, com' è noto, si presentano, più o meno puri e più o meno spiccati, anche in forme mentali diverse dalla presbiofrenia. Così i risultati dell' indagine clinica accoppiati a quelli dell' indagine istopatologica potranno per l' avvenire portarci a sormontare più facilmente molte difficoltà che oggi ancora incontriamo nell' esame dei senili: tali risultati ci potranno insegnare, in altre parole, a cogliere fra sintomatologie riunite da tratti comuni quei caratteri differenziali che oggi non sappiamo ancor cogliere; tali risultati ci porteranno, insomma, a nuovi affinamenti della nostra semejologia clinica, e ci potranno permettere più sicure diagnosi e più sicure diagnosi differenziali delle varie forme mentali che si hanno nella senilità.

Allo stato attuale delle nostre conoscenze possiamo dire soltanto che, abbandonato il concetto del *Fischer,* secondo cui le placche senili stanno esclusivamente in rapporto con la presbiofrenia, dobbiamo concludere in base alle recenti ricerche, che *la formazione delle placche senili è un fenomeno che si accompagna all' involuzione del sistema nervoso centrale dell' uomo. (Alzheimer).*

***

Riguardo al reperto delle placche in altre malattie noi sappiamo a tutt' oggi assai poco ; è qui, dunque, aperto ai ricercatori un campo vastissimo e, senza dubbio, di grande interesse. Le ricerche del *Simchowicz,* ad esempio, porterebbero a ritenere che nei vecchi dementi precoci l' involuzione senile del cervello si stabilisca in un' età della vita meno inoltrata di quello che nei vecchi « normali » benchè, senza dubbio, anche in questi ultimi l' involuzione senile del cervello — cui si accompagna l'apparire delle placche senili — si inizii in età diversa nei diversi individui. È possibile che le gravi malattie generali, non del sistema nervoso, abbiano qualche influenza sull' epoca di comparsa delle placche stesse, per quanto sia assai difficile precisare a quali fra le dette malattie debba attribuirsi speciale importanza. Così, ad esempio, è interessante notare come, mentre il *Simchowicz* non riscontrò mai placche senili nella corteccia di vecchi « normali » morti prima dell' 80° anno di età, il *Cerletti* potè constatarne un numero straordinario nel cervello di un individuo morto a 65 anni per malaria perniciosa. Dato però che in numerosi altri casi di malaria perniciosa, in individui di uguale età, mancavano affatto le placche, il *Cerletti* non ammette che nel caso suddetto fossevi uno speciale rapporto fra malaria perniciosa e placche senili. Ugualmente noi non siamo autorizzati a porre in rapporto con la speciale forma morbosa mentale, ma unicamente (od almeno, in prima linea) con l' età dell' individuo il fatto messo in rilievo dall' *Huebner,* l' aver egli cioè trovato in una maniaco-depressiva di 79 anni ed in un alcoolista di 66 anni numerose placche senili. Va aggiunto che le ricerche del *Simchowicz* hanno inoltre dimostrato che, per riguardo al numero ed alla distribuzione delle placche senili, non vi ha alcuna differenza fra i cervelli degli individui affetti da epilessia senile, quello dei dementi arteriosclerotici e quello dei vecchi « normali », ciò che, mentre, da un lato, non conferma quei rapporti che alcuni Autori *(Redlich, Leri, Seiler)* credettero di stabilire fra placche senili ed epilessia senile, dimostra, d' altro lato, l' esattezza di quanto da tempo sostenne l' *Alzheimer,* che, cioè, la demenza senile e la demenza arteriosclerotica sono due processi morbosi fra loro essenzialmente diversi. Tutte le suddette recenti ricer-

che dimostrano, quindi, come si debba pienamente sottoscrivere la proposizione del *Cerletti* (1909): « dal punto di vista istopatologico la demenza senile si avvicina molto di più alla senilità semplice che non alla demenza arteriosclerotica ».

Dimostrato, dunque, che le placche senili non sono che un fenomeno accompagnantesi all'involuzione senile del cervello quale si ha sia nella demenza senile sia nella così detta senilità fisiologica, ne segue che, anche in base a questo reperto, devesi riconoscere l'impossibilità di segnare netti confini anatomo-patologici fra la demenza senile e la senilità normale. Questa impossibilità risulta anche più chiara dal fatto che le placche sono, in genere, tanto più numerose nel vecchio « normale » quanto più avanzata era l'età dell'individuo. Riguardo al numero ed alla distribuzione delle placche senili, noi non conosciamo, quindi, sino ad oggi, che differenze, quantitative fra il demente senile ed il vecchio « normale », così come fra il vecchio ed il demente senile ci sono note differenze solo quantitative per tutto il resto del reperto anatomo-patologico del cervello. Come cifre estreme ricordo che il *Simchowicz* nel lobo frontale del più grave fra i dementi senili da lui studiati (84 anni), trovò 80 placche in ogni campo microscopico (80 ingrandimenti), mentre ne trovò 8 e 10 nella stessa regione di due vecchi « normali » di 94 e 104 anni. Nei dementi senili egli trovò poi che le placche, oltre ad essere più numerose, raggiungevano anche dimensioni maggiori di quelle che egli potè constatare nei vecchi non dementi senili.

Da ultimo va accennato a quei casi in cui, benchè l'individuo fosse venuto al tavolo anatomico con la diagnosi clinica di demenza senile, all'indagine istopatologica non si potè rilevare la presenza di placche senili. Anche a questo proposito sono molto istruttivi i risultati del *Simchowicz* il quale, dall'esame clinico ed istopatologico accurato di 17 casi in cui, benchè fosse stata portata la diagnosi clinica di demenza senile, egli non potè mettere in rilievo la presenza delle placche senili, (più precisamente egli ne trovò pochissime in unico caso), giunge alla conclusione che di tali 17 casi nessuno poteva ascriversi alla demenza senile, ma che trattavasi, invece, sia di casi di paralisi progressiva non diagnosticata in vita sia di casi di arteriosclerosi cerebrale e di follia maniaco-depressi-

va. Se, oltre e questi risultati tanto dimostrativi (1) del *Simchowicz*, noi consideriamo che, come si è detto più sopra, le placche senili si trovano talora in uno dei lobi del cervello, mentre mancano negli altri, si comprende come il non essere stata estesa l'indagine istopatologica ad un numero sufficiente di circonvoluzioni cerebrali possa spiegare come alcuni Autori, in *qualche* caso di demenza senile, non siano riusciti a mettere in rilievo le placche di *Redlich-Fischer*. Noi dobbiamo ammettere che in questi casi, se realmente trattavasi di demenze senili, l'indagine più minuta delle regioni corticali che, secondo le ricerche del *Simchowicz*, risultano le più gravemente lese, avrebbe anche in questi pochi casi apparentemente negativi messo in luce la presenza delle placche senili e che, se non trattavasi di demenze senili, un'indagine istopatologica completa (vasi, nevroglia, etc.) avrebbe portato, come nei casi del *Simchowicz*, ad una rettificazione della diagnosi clinica. Ma, se, alla stregua di queste considerazioni, non è difficile spiegarsi i risultati negativi ottenuti in *pochi* casi da alcuni Autori, è difficile per contro stabilire se ed a quale di queste cause di errore — errori di diagnosi clinica, indagine istopatologica estesa ad un numero insufficiente di circonvoluzioni cerebrali e non basata su metodi adatti allo scopo, etc. — debba attribuirsi il fatto che *O. Rossi* in *molti* casi di demenza senile da lui esaminati ed in altri preparati favoritigli dal *Lugaro* non abbia mai

(1) Io vorrei sperare che questi risultati del *Simchowicz* possano riuscire istruttivi anche per il Dott. *Da Fano*. Infatti, essendomi io permesso di osservare ad un Autore, il quale studiò le alterazioni delle neurofibrille nella paralisi progressiva, che sarebbe stato necessario egli avesse esteso la ricerca istopatologica ai vasi ed alla nevroglia e confermato così la esattezza della diagnosi clinica, il *Da Fano* mi ammonisce, scrivendo testualmente: « *Quanto ai dubbi sulla giustezza delle diagnosi cliniche, il rimprovero va al Direttore della Clinica nella quale le ricerche vennero eseguite ed il solo suo nome parmi sia una garanzia più che sufficiente* ». Il Direttore della Clinica in questione è il prof. *Bianchi;* or io credo che l'indirizzo anatomo-clinico sempre seguito dalla scuola di Napoli stia a dimostrare che il prof. *Bianchi* non avrebbe certo sdegnato che venisse confermata e magari modificata al microscopio una diagnosi clinica portata nel suo Istituto così come *Kraepelin* ed *Alsheimer* non hanno sdegnato che il *Simchowicz* rettificasse le diagnosi cliniche che essi avevano portato. (Vedi *Da Fano*, Anatomia patologica della paralisi progressiva, Rivista critica, L' Ospedale Maggiore, 1910, pagina 27 dell'estratto).

potuto trovare le placche senili. Comunque, da quanto questo Autore ha stampato in proposito negli Atti del Congresso dei Nevrologi (Napoli, 1908, pag. 379), risulta un fatto certo ed è, che alle suddette cause di errore egli ha voluto aggiungerne un' altra, avvalendosi esclusivamente di preparati *Cajal,* che egli ritiene diano risultati simili ai preparati *Bielschowsky*, mentre che, come abbiamo visto, le placche senili, sempre evidenti col metodo *Bielschowsky*, in molti casi non s' impregnano col metodo del *Cajal (Simchowicz).*

Da questo appare come il reperto « negativo » del *Rossi,* anzichè autorizzarlo a concludere, contrariamente a quanto avevano assodato gli altri Autori, che « su questo speciale reperto non ci si può basare », dimostra semplicemente che egli non ha sottoposto i suoi casi apparentemente negativi a quella indagine clinica ed anatomo-patologica completa che sarebbe stata necessaria.

Da quanto precede possiamo concludere che ***se nell' indagine istopatologica di un cervello condotta con tecnica adatta non si mette in rilievo la presenza di placche di Redlich-Fischer si può escludere che trattisi di un caso di demenza senile (Simchowicz).***

(*continua*)

Istituto di Clinica delle Malattie nervose e mentali e di Antropologia criminale della R. Università di Catania, diretto dal Prof. d'Abundo.

PSICOSI FAMILIARE A TRE

per il Dott. ***Alfio Scuderi***
Aiuto.

Per quanto siano stati pubblicati dei casi abbastanza numerosi di psicosi familiare, pure in complesso non si può affermare che essi nella pratica privata sieno molto frequenti.

Infatti in quante famiglie non vengono tenute dei pazzi per lunga serie di anni senza che si osservino manifestazioni di psicosi negli altri soggetti che coabitano col malato?

In Sicilia specialmente, per i sentimenti affettivi familiari esagerati, le famiglie veggono mal volentieri condurre nei manicomii o nelle ville di Salute qualcuno dei loro cari, e perciò in molte case si trova qualche pazzo, che se è tranquillo fa vita comune col resto dei parenti, i quali si adattano alle di lui manifestazioni morbose, non facendovi più caso.

Riporto 3 casi riguardanti appunto una madre e 2 figlie, che furono condotte nella nostra clinica, e di cui una morì.

OSSERVAZIONE I.

B. Filomena, di anni 74, con figli, casalinga. Il padre morì in seguito a malattia acuta, la madre in tarda età; ha fratelli e sorelle, i quali hanno goduto perfetta salute. La F. sviluppò regolarmente, e salvo un po' d'anemia nell'adolescenza non soffrì malattie degne di rilievo. Giovanetta buona e modesta accudiva alle faccende di casa, che spesso trascurava per fare delle frequenti visite alla chiesa parrocchiale, mostrandosi molto religiosa.

Andò sposa a sedici anni e si dedicò con molta cura alla sua nuova famiglia. Mise alla luce sei figli, tre maschi di cui uno è morto per polmonite, e tre femmine di cui una morta in tenera età perchè infermiccia.

La Filomena non tralasciò di frequentare con marcata assiduità le chiese, per cui un giorno venne brutalmente percossa in pubblica via dal suocero.

Fu in seguito a questo fatto che cominciò gradatamente a dimostrare un cambiamento nel carattere, andando incontro ad illusioni visive svariate.

Ulteriormente dei veri disturbi allucinatori ebbero a manifestarsi, per cui la notte parlava con persone immaginarie che sentiva.

Tali disturbi in seguito si manifestarono a periodi anche di giorno, però non le impedivano di occuparsi delle faccende domestiche.

Si alternarono per lunghi anni dei periodi di calma quando forse tacevano od erano meno insistenti i disturbi sensoriali con episodii di eccitamento, però i periodi di calma non stavano a rappresentare una vera fase depressiva; nè quelli

di eccitamento indicavano il passaggio a quella maniacale in modo da pensare ad una forma maniaco-depressiva.

Predominava nell'insieme dei disturbi psichici una grande mobilità. Però accessi convulsivi non ne ebbe mai.

Nel 1904 si manifestarono in lei i sintomi di reumatismo articolare acuto per cui stette in grave stato. Dopo tale infezione i disturbi sensoriali consistenti in allucinazioni uditive e visive, si accentuarono notevolmente, verificandosi degli impulsi. Un delirio persecutorio con paura di essere avvelenata predominò presto nella sintomatologia psicopatica.

Fu ricoverata in Clinica il 24 Marzo 1907 insieme alle 2 figlie, le quali sono oggetto della osservazione II e III.

In Clinica la madre e le figlie rimasero sempre insieme. La madre aveva a noia la compagnia delle figlie, però queste non potevano fare a meno di rimanere a fianco della madre. E se venivano distaccate si agitavano.

La B. in Clinica è rimasta d'ordinario apatica e silenziosa. Sovente vociferava, dimostrando chiaramente di avere allucinazioni uditive.

Dapprima manifestò qualche timore di essere avvelenata col nutrimento, però tale timore si dileguò presto. Ebbe degli impulsi contro le figlie e contro altre ricoverate. Non curante della nettezza personale è stato necessario adoperare sovente la coercizione per lavarla. Nessuna manifestazione affettiva verso le figlie, alle quali sovente a scatto distribuiva dei ceffoni che erano tollerati col massimo indifferentismo.

All'esame psichico praticato in momenti diversi si potette riscontrare, che quando non è distratta dalle allucinazioni uditive attende e risponde, ricordando anche cose recenti. Quando è tranquilla si riesce ad afferrare i disturbi psico-sensoriali, che sono svariati; per es. vede e sente la madonna ed altre persone; si tratta però non di allucinazioni sempre uniformi.

Vi è pure una intonazione ideativa persecutoria, però non stabile.

In altri termini si rileva una mobilità evidente nelle manifestazioni psico-sensoriali-deliranti.

OSSERVAZIONE II.

B. Agata di anni 57, figlia di B. F. soggetto dell'Osservazione I. Il padre morì per occlusione intestinale.

Nessun morbo degno di nota sofferse nella fanciullezza e nell'adoloscenza salvo qualche malattia da esantema comuni ai bambini, e dei disturbi gastrici di lieve importanza. Buona e laboriosa si dedicò con amore alle faccende di casa; di carattere piuttosto mite, d'intelligenza non molto elevata riusciva a portare avanti l'azienda domestica nei momenti critici che molestavano la madre, la quale veniva assistita amorevolmente dalla figlia. Però si accorsero i congiunti che la Agata verso il 1903 cominciò a presentare un evidente cangiamento di carattere. Infatti divenne mesta e taciturna, e non accudiva più alle sue faccende con quella cura e sollecitudine addimostrata per lo passato. Cominciò ben presto ad avere anche lei allucinazioni visive ed uditive per cui faceva dei discorsi lunghi ed animati con dei personaggi immaginari. La menopausa datava già da parecchi anni.

I disturbi si pronunziarono durante la malattia febbrile articolare della madre nel 1904, per cui non era più così amorevole ed insistente presso la madre quando si ostinava al rifiuto dei cibi; ed era anzi l' Agata a persuaderla che si astenesse dall' alimentarsi, imitandone lei stessa l' esempio, mantenendosi per delle giornate digiuna per tema che venissero entrambe avvelenate. Questi fatti si andarono acuendo fino a portare la nostra inferma alla trascuratezza degli elementi più essenziali di pulizia e di decenza, per cui cominciò ad uscire per le strade negletta e stracciata. Lacerava materassi ed indumenti; arrivò alcune volte a buttare stoviglie e mobili dai balconi.

Venne condotta insieme alla madre (soggetto dell' osservazione I.) in Clinica il 24 Marzo 1907.

Nei primi tempi che fu ricoverata si presentava piuttosto indifferente; sorrideva alle volte d' un sorriso da ebete; non rifiutava i cibi, non era impulsiva; si ribellava terribilmente quando la si voleva distaccare dalla madre e dalla sorella; allora gridava e si dibatteva. Sudicia piuttosto non permetteva che le infermiere le facessero la pulizia giornaliera, e bisognava intervenire con la forza.

Aveva allucinazioni uditive; infatti diceva di sentir gente che la beffava e le suggeriva delle parole ingiuriose. Senza alcuna ragione eludendo la vigilanza, si avventava sulla sorella misurandole qualche schiaffo; e domandata del perchè negava d' averlo fatto.

Finchè visse la sorella fu ancora stordita e indifferente a tutto, dopo la morte di questa diveniva più attiva e svegliata, nonchè laboriosa, poichè eseguiva dei piccoli lavori dove non v' era da spiegare tanta attività intellettiva, ma piuttosto pazienza.

È diventata più pulita, mentalmente più riordinata.

Senza dubbio migliorò dopo la morte della sorella. Infatti ora non manifesta più idee di avvelenamento, e lavora.

Un risveglio affettivo si è manifestato. Infatti si emoziona ricordando i parenti lontani e la sorella morta.

Le mestruazioni già cessate non si manifestarono mai in clinica.

OSSERVAZIONE III.

B. Angela, sorella al soggetto dell' osservazione II, di anni 43.

Sin da bambina mostrò costituzione anemica e passò la fanciullezza sempre infermicciaia. Mestruò molto tardi, e soffriva moltissimo durante il periodo mestruale. Fu d' intelligenza piuttosto svegliata, e molto attenta nelle faccende domestiche, nonchè in molti lavori femminili. Passava le giornate quieta e tranquilla, sorvegliando la madre insieme alla sorella Agata, da cui buscavasi di quando in quando qualche sonoro ceffone. In seguito presentò i sintomi di una insufficienza della mitrale.

Qualche tempo prima che la madre presentasse il disturbo del reumatismo articolare acuto (1904) la Angela cominciò a divenire melanconica, e a non occuparsi più delle faccende domestiche nelle quali era attivissima.

Ben presto presentò allucinazioni visive ed uditive, e partecipò agli stessi ti-

mori della sorella di essere avvelenata. Per cui quando la madre nel 1904 si agitò la Angela insieme alla sorella formarono complessivamente una psicosi familiare a tre.

In clinica si comportò esattamente come la sorella.

Mestruazioni non ebbero mai a manifestarsi.

Per complicazioni cardiache morì l' anno] scorso, nè fu possibile eseguirne l'autopsia.

In questi tre casi è degna d'interesse l'osservazione I[a], in cui il soggetto pur presentando delle manifestazioni psicopatiche visse in famiglia oltre 50 anni procreando parecchi figli.

Dal momento che i disturbi psico-sensoriali dominarono la scena, saltuariamente con germi di delirio in forma abortiva, considerando lo stato di conservazione mentale a 74 anni, il concetto diagnostico che più persuade è che si sia trattato di una particolare forma di frenosi sensoriale isterica.

La mobilità delle manifestazioni affermerebbe tale giudizio diagnostico.

Le due figlie che assistettero la madre per lunghi anni, e che nei periodi di agitazione rimasero presso di lei in continua trepidazione, finirono col rimanere sopraffatte dalla suggestione morbosa della psicosi materna.

Certamente la eredità da una parte costituiva una predisposizione favorevole; dall'altra il contatto continuo, e le sofferenze dell'assistenza finirono col determinare in loro un esaurimento nervoso, d'onde uno stato di grande credulità e l'insorgere di allucinazioni.

E nelle due sorelle si trattò egualmente d'una manifestazione allucinatoria con sfumatura melanconica, e con germi deliranti di persecuzione più intense, ma al solito mobili.

È degno di nota il fatto dell'insistenza delle figlie a rimanere presso la madre fino ad agitarsi se erano separate. Come pure è degno di nota il miglioramento evidente della B. Agata dopo morta la sorella. Quasi che in lei oltre la influenza suggestiva della madre influisse anche quella della sorella, la quale certamente era la più intelligente.

L'interpetrazione più persuasiva di questi tre casi è, che per suggestione ed imitazione sorse la forma psicopatica nelle due sorelle.

RECENSIONI

1. **Andrè-Thomas,** ***Etude sur les nerfs ciliaires,*** (Studio sui nervi ciliari). « Nouvelle Iconographie de la salpêtrière ». Sett. Ottobre 1910.

L' A. esamina: 1° l' origine dei corti nervi ciliari nell' uomo. 2° I nervi ciliari ed il sintoma di Argyll-Robertson. I). Dopo di aver ricordato le principali opinioni in corso sui rapporti dei nuclei del terzo paio con i nervi ciliari, riporta un suo studio anatomo-patologico d' un tabetico, in cui le paralisi oculari erano accentuatissime (segno di Argyll Robertson, poi abolizione del riflesso alla convergenza, midriasi). Avendo fatto l' esame istologico completo dei nervi ciliari, del ganglio ciliare, del 3° paio e del trigemino come anche del ganglio di *Gasser,* trova da una parte degenerazione marcata del terzo paio con integrità dei corti nervi ciliari e ne deduce che i corti nervi ciliari si originano nel ganglio ciliare e non nei nuclei mesencefalici del 3° paio, che sarebbero in tal caso degenerati. Dall' altra parte trova degenerazione marcatissima della radice motrice del trigemino con integrità della radice detta sensitiva del ganglio ciliare e deduce, a conferma dell' opinione classica al riguardo, che la radice fornita al ganglio ciliare dal trigemino è formata da fibre centripete, e che nessuna d' essa proviene dalla radice motrice del detto nervo. — II). La lesione da cui dipende il segno di *Argyll-Robertson,* essendo completamente ignorata, e possedendosi su tale argomento più ipotesi che fatti positivi, l' A. riporta i risultati dell' esame anatomo-patologico, praticato in tre casi di tabe; nei primi due dei quali v' era in *vita* tabe frusta con segno dell' *Argyll-Robertson* puro, verificato pochi giorni prima dell' autopsia, quattro giorni appena in uno. Nel terzo si trattava di una tabe molto più avanzata con disordini visivi molto pronunziati, in cui l' A. non può garentire che solo il riflesso fotomotore fosse disparso. Ha studiato i gangli ed i nervi ciliari nei tre casi. Dai risultati delle sue osservazioni l' A. conchiude che il segno di *Argyll-Robertson* può manifestarsi senza che esistano lesioni nel ganglio ciliare, nelle sue radici e nei corti nervi ciliari sino alla loro penetrazione nella sclera.

Non è in grado di escludere completamente i nervi ciliari dalla patogenesi del segno di *Argyll-Robertson* non avendoli esaminati in tutta quella parte del loro tragitto che si estende da che hanno traversato la sclera sino alla loro terminazione nell'iride. Non può d'altra parte affermare che il 3° paio è del tutto integro non avendone fatto l'esame sistematico su tutto il suo tragitto.

CANTELLI.

2. **Lombroso Cesare,** *Le cause della criminalità spagnuola.* « Archivio di Antropologia Criminale, Psichiatria e Medicina Legale », f. VI, 1910.

Le lotte contro le invasioni straniere cominciando dai Mori fino ai Francesi; le guerre di conquista; l'abitudine del coltellaccio che il popolano portava sempre addosso fin da ragazzo; la scarsa cultura elementare, il sentimento del coraggio e dell'indipendenza; l'abito della violenza, la voluttà per gli spettacoli violenti e sanguinarii, ecc., costituivano tale un ambiente perverso ed amorale, di cui le carceri vi erano più per fomite che per freno ai delitti da far affermare, in questo studio al Lombroso, che la Spagna fosse veramente fino a pochi anni fa la terra classica della criminalità.

E se, l'A. aggiunge, nel secolo XIX ed ora, la Spagna si è messa a pari delle nazioni più civili, per quanto migliorate le antiche tristi condizioni sociali, resta ancora in essa una statistica criminale che supera tutti i paesi civili d'Europa.

Così, mentre i delitti più gravi diminuiscono dappertutto, in Spagna crescono. Difatti gli 84,888 delitti registrati nel 1887-89 li troviamo aumentati a 91,925 nel 1896-99, e così per gli altri delitti.

Del resto tale criminalità, aggiunge infine l'A., ha lasciato una impronta speciale nella letteratura, quando, agli scritti di Cervantes, di Mendozza, di Quevedo, di Giel Maestro, ecc. che la dipingono a fondo, vediamo seguire l'opera di Queros, con *Le malavida en Madrid* e con le nozioni di Antropologia Criminale, che ne completa mirabilmente il lugubre quadro.

MONDIO.

3. **M. Abramowski,** *L'analyse physiologique de la perception.* (L'analisi fisiologica della percezione). « Collection de Psychologie

expérimentale et de Metapsychie ». Bloud et C. editeurs Paris, VI.

In quest' opera l' A. espone un nuovo metodo di ricerca del coefficiente fisiologico, che consiste nel considerare come appartenenti al coefficiente su detto tutti gli elementi dell'organismo, i nervosi e gli altri, che funzionano simultaneamente alla percezione data, ed il cui arresto cambia in maniera diversa il valore qualitativo dell' oggetto percepito.

Dato questo punto di vista l' A. dimostra che la percezione, nella sua totalità psicologica reale, corrisponde non solamente all'oggetto che impressiona questo o quell' apparato sensoriale, ma all' insieme delle eccitazioni centrali che agiscono sull' individuo al momento dato, cioè la percezione corrisponde a tutta la parte vivente dell' organismo.

Secondo l' autore, l'attività nervosa, la funzione dei neuroni non è altro che un processo di nutrizione elementare, un processo chimico d' assimilazione e di disassimilazione, condizionato sempre ad uno stimolo.

D' altra parte le variazioni degli stati di coscienza sono determinate dal cambiamento del gruppo attivo dell'organismo, nel quale l' auto-intossicazione, dovuta ai prodotti di disassimilazione, ha una grande importanza.

Queste sono i nuovi concetti di psico-fisiologia che l'A. sviluppa nel suo libro, appoggiandosi sull' analisi degli esperimenti.

AGUGLIA

4. **Mingazzini**, *Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'etude de l'aphasie chez les Gauchers.* (Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio dell' afasia nei mancini), « *Nouvelle Iconographie de la Salpêtriere* » Sett.-Ott. 1910.

In un mancino, presentante in vita sintomi d' afasia sensoriale parziale e di paresi facio-brachiale, all'autopsia l'*A.* trova nell'emisfero cerebrale dritto una distruzione quasi completa della circonvoluzione posteriore dell' *insula* ed in parte delle circonvoluzioni medie con stato più grave nella loro porzione dorsale, leggiera rarefazione delle fibre nervose della circonvoluzione anteriore della

stessa formazione; degenerazione ed in parte distruzione della porzione dorsale del *girus temporalis profundus*, degenerazione delle fibre nervose del terzo dorsale ed anteriore della *T.*

Nel caso che l'*A.* esamina i risultati anatomici, confrontati con i sintomi disfasici dimostrano, che nei mancini le conseguenze delle lesioni delle zone del linguaggio dell'emistero cerebrale dritto offrono la più grande somiglianza con quelle che s'osservano nei mancritti come conseguenze di lesioni delle zone del linguaggio dell'emisfero cerebrale sinistro. Nel caso che egli esamina v'ha infatti tre punti alterati delle zone del linguaggio: la degenerazione delle fibre midollari del $^1/_3$ dorsale anteriore della T.; la distruzione dei $^2/_3$ dorsali delle circonvoluzioni posteriori dell'*insula;* la distruzione del segmento dorsale del *gyrus temporalis profundus.*

V'ha anzitutto una degenerazione limitata delle fibre endo-corticali del terzo anteriore della T. dritta. Concorre questa lesione a produrre disordini afasici sensoriali? l'*A.* trova il quesito di difficile soluzione. Se si ragiona per analogia con ciò che avviene nell'emisfero cerebrale sinistro si è portati a credere che quella lesione vi debba essere, per maggior parte, estranea.

Non si può dire altrettanto per le circonvoluzioni dell'*insula* dritta, le quali, ad eccezione della circonvoluzione anteriore, erano distrutte specialmente nella loro porzione dorsale. Un esame analitico fatto dall'*A.* anni prima dei casi pubblicati sin'allora l'ha condotto a queste conclusioni che, la metà posteriore dell'*insula* sinistra appartiene alla zona acustica del linguaggio e che, a tal riguardo, non si poteva accettare la dottrina del *Wernicke* (alla quale del resto quest'*A.* stesso aveva rinunciato): che cioè le lesioni dell'*insula* producevano solamente disordini parafasici nella ripetizione delle parole. Da ciò deriva questo legittimo corollario, che l'*insula posterior* di dritta si comporta come quella di sinistra, poichè alla sua lesione si poteva attribuire l'abolizione della comprensione del significato d'una parte almeno delle parole nel caso descritto dell'*A.* Frattanto, se si volesse continuare ad ammettere la teoria del *Wernicke,* l'analogia con la funzione dell'*insula* sinistra risalterebbe ancora di più poichè nel caso in esame i disordini parafisici erano frequenti.

Ma un'altra considerazione rende più perfetto questo parallellismo. L'esame del paziente ha dimostrato l'esistenza di disordini

parafasici multipli, tanto nel linguaggio spontaneo quanto nella ripetizione. Ora *Quensel*, passando in rivista la letteratura, ha rilevato innanzi tutto che nei mancini egualmente la metà posteriore del *gyrus temporalis supremus* è la parte di cui la distruzione produce, di regola, la sordità verbale.

Inoltre, bisogna notare che il *gyrus temporalis tranversus* rappresenta una delle zone più importanti per la funzione del linguaggio. Infatti è quello un punto da cui escono fibre associate che lo congiungono con il *gyrus supramarginalis,* col *gyrus angularis*, e colla superficie complessa del lobo occipitale, vale a dire con zone che, per la formazione e la rievocazione dei concetti hanno un'importanza tanto capitale.

Intorno alla suddetta circonvoluzione corrono anche fibre associate, che vanno, le une d'avanti indietro sino al *gyrus sopramarginalis,* le altre, più numerose, da dietro in avanti sino alla base delle circonvoluzioni paracentrali, al *gyrus front. tertius* (*pars inferior fasciculi arcuati)* ed all'*insula.* Infine, in questa medesima circonvoluzione si terminano anche fibre della sfera acustica. In somma, il *gyrus temporalis transversus* è una zona che riceve fibre di proiezione (acustiche) e, nello stesso tempo, da origine a vie d'associazione che la riuniscono con zone visuali e con altre zone del linguaggio. Ecco perchè una partecipazione di questa circonvoluzione ad un processo distruttivo della *T.* da origine ad un insieme più o meno marcato di sintomi di sordità verbale, gli uni a carattere percettivo, gli altri a carattere di associazione. *Quensel*, infatti, ha riunito alcuni casi, ben studiati anatomicamente, nei quali il senso delle parole non era compreso (disordine d'associazione) ma in cui era solamente possibile la ripetizione delle parole (funzione percettiva. In tutti questi casi, in cui la ripetizione delle parole era se non addirittura intatta, almeno relativamente buona, non solamente la porzione della T_1, ma anche il *gyrus temporalis transversus* erano intatti. Da ciò la conclusione legittima che per la comprensione delle parole e delle frasi lunghe e per la ritenzione delle stesse acciocchè ne sia possibile la ripetizione (cioè perchè sia conservata la capacità attentiva per le immagini verbo acustiche e per la loro associazione) è necessario che sia conservato anche il *gyrus temporalis transversus* ed una parte considerevole del *gyrus temporalis supremus.* Ecco per-

chè, secondo gli studi dello stesso *Quensel* quando esiste un grosso focolaio nel lobo temporale sinistro ed in cui il *gyrus temporalis transversus* resta conservato (in tutto od in parte) si osserva, di regola, nei manritti una sordità verbale parziale più o meno accentuata, associata a disordini parafasici solamente nella ripetizione delle parole di tre o più sillabe. Sembra dunque che la ripetizione dei monosillabi e dei bisillabi debba effettuarsi nei manritti, in parte almeno, attraverso il *gyrus temporalis transversus*. Questa conclusione può applicarsi ugualmente ai mancini. In effetti, nel caso dell'A. in cui per una piccola parte solamente era leso il *gyrus temporalis transversus* ed era distrutto una porzione solamente anche dell' area verbo-acustica, le parole intese, di tre sillabe o più, erano spesso ripetute con sostituzione d' altre sillabe (parafasie sillabiche) mentre che i monosillabi ed i bisillabi erano generalmente ripetuti con esattezza.

Ma a rendere più manifesta ancora l'analogia delle lesioni e dei sintomi disfasici, osservati dall' A. nel suo caso con ciò che si osserva nei manritti, concorre lo studio dei disordini che si manifestano nella lettura. Dallo studio di numerosi casi di cecità verbale raccolti dal *Quensel* si tira la conclusione, che nei manritti disordini gravi nella lettura non sono necessariamente legati con la distruzione della regione della sordità verbale (T^1, T^2, *ed insula*). In generale, i malati, in queste circostanze, perdono la capacità di comprendere il senso delle parole lette, ma non quella di leggere ad alta voce. L'alessia completa o parziale, vale a dire la perdita della conoscenza delle lettere, o delle sillabe o delle parole, s' osserva quando il *lobulus parietalis inferior,* o il *gyrus angularis* almeno, sono distrutti. Ora, precisamente, nel caso esaminato, in cui il *gyrus angularis* era completamente intatto, in cui vi era solamente una distruzione d'una piccola parte dell' area dell' afasia sensoriale, il paziente leggeva correttamente le lettere e le parole ad alta voce (salvo qualche rara eccezione, in cui si notava qualche leggiera paralesia) ma non arrivava a comprendere ordini scritti, anche elementari.

Il caso dell' A. è completato da quello di *Pick.*

« Un malato, mancino, che aveva presentato un' afasia ottica parziale, una cecità psichica parziale, dell' alessia con agrafia ed in cui al contrario il linguaggio spontaneo e la comprensione della pa-

rola intera erano rimaste intatte, all'autopsia si trovò nell'emisfero cerebrale dritto, al punto di passaggio del lobo parientale nel lobo occipitale, al disotto ed indietro del *gyrus angularis* una perdita di sostanza di cui il taglio rivelò il prolungamento in quest'ultima circonvoluzione ». In questo caso quindi che, a differenza di quello dell'A., presentava una cecità verbale e letterale vera e propria, il *gyrus angularis* era distrutto. Il caso di *Pick* e quello dell'A. dimostrano dunque, che nei mancini l'emisfero cerebrale dritto e propriamente il *gyrus angularis* e l'area verbo-acustica rimpiazzano le stesse funzioni del linguaggio alle quali sono deputate nei mauritti le parti corrispondenti dell'emisfero sinistro. Insomma nei mancini, l'area posteriore della T^3 e l'*insula interieur* per il linguaggio motore; il *gyrus temporalis primus*, il *gyrus temporalis transversus* e l'*insula posterior*, per la comprensione delle parole intese e la ripetizione di queste stesse parole e per la comprensione del significato delle parole scritte; il *gyrus angularis* per la facoltà di riconoscere le lettere, si comportano in maniera del tutto analoga a quella delle parti corrispondenti dell'emisfero cerebrale sinistro nei manritti. Il caso dell'A. non va d'accordo con la ben nota dottrina del *Dejerine*, secondo la quale anche la facoltà dei simboli verbali scritti sarebbe situata nel *gyrus angularis*. Se al contrario si ammette, con la maggioranza degli autori, che questa facoltà sia il risultato del concorso sinergetico delle immagini (componenti) motrice, acustiche, oculo-muscolari e visuali delle lettere, si comprende come se l'uno o l'altro dei componenti eccitatori del riconoscimento del senso delle parole è rotto (l'acustico nel caso dell'A.) tale facoltà debba essere abolita. Che se si ammette, col *Lewandowski* che il riconoscimento specifico delle parole scritte si faccia di preferenza nell'estremità anteriore del lobo occipitale *(gyrus angularis)*, si comprende come, in questo caso, si arriva anche nei mancini (caso di *Pick)* al punto di vedere realizzata una *cecitas litteralis*.

CANTELLI.

5. **Mosny E.** et **Louis Barat**, *Tabes et amyotrophie au cours d'une méningo-encéphalo-myélite-syphilitique* (Tabe ed amiotrofia in dipendenza di una meningo-encefalo-mielite sifilitica). « Revue Neurologique », N. 8. 1910.

Si tratta di un uomo a 39 anni, il quale, affetto da indubbia

meningo-mielite sifilitica, dà in un primo tempo manifestazioni di amiotrofia tipo Aran-Duchenne, e presenta in secondo tempo chiari sintomi tabetici.

L' A., richiama l' attenzione sul fatto eccezionale che osservasi nel caso presentato. Quello, cioè, che l'amiotrofia come ordinariamente suole verificarsi invece che aggiungersi durante lo svolgersi della tabe qui, nel caso in esame, precede la tabe.

Ciò posto l' A. si domanda, se non fosse più giusto, in base alla sintomatologia osservata, di considerare nel caso in istudio, la tabe e l' amiotrofia, come due sindromi cliniche, bensì in dipendenza diretta della meningo-mielite-sifilitica, ma sorte per due localizzazioni indipendenti, per quanto il più delle volte, presentandosi come unica affezione, siano state sempre diagnosticate col nome di *tabe amiotrofica.*

Difatti, nel caso presentato, mentre l'amiotrofia comincia e predomina sempre nella metà superiore del corpo e specialmente nella regione cervico-brachiale; contrariamente i sintomi tabetici si iniziano nella metà anteriore del corpo, e sempre negli stati successivi i progressi dell' uno e dell' altro restano così indipendenti, da potersi dire che il malato si trovi amiotrofico in alto e tabetico in basso.

Vale a dire, aggiunge l' A., che la stessa causa agendo su tutto l' asse cerebro-spinale, con una localizzazione elettiva o predominante ora sulla metà posteriore dell' asse nervoso, e sopratutto alla regione lombare, ora sulla metà anteriore della regione cervico-dorsale, assicuri l' individualità a due affezioni clinicamente ed anatomicamente diverse. MONDIO.

6. **Mox Egger**, *Le mécanisme physio-patologique de l' ataxie du tabes.* (Il meccanismo fisio-patologico dell' atassia della tabe). « L'Encéphale », n. 7, 1910.

È uno studio fisio-patologico eseguito diligentemente intorno al meccanismo dell'atassia dei diabetici.

La teoria sensitiva dell'incoordinazione è un errore, dice l'A. come un errore è il ritenere l' incoordinazione spaziale come causa dell'incapacità locomotrice.

La coordinazione è una funzione della sensibilità riflessa, di

quella sensibilità che porta la sua azione sul centro coordinatore e che non interessa giammai il nostro sensorio.

Distinte tre specie di coordinazioni: La *Spaziale,* la *Cronologica,* e la *Dinamica,* di cui la prima è in dipendenza di un meccanismo cosciente e le altre due, invece, di un meccanismo incosciente, l'A. passa in rassegna le varie opinioni che sinoggi si trovano nella letteratura intorno alle teorie sensitive dell' incoordinazione della tabe, riporta personali osservazioni cliniche a conferma della sua convinzione, e conclude riassumendo così tutto il suo lavoro:

1° la teoria sensitiva e l' atassia viene ad essere contradetta dall'osservazione clinica;

2° la coordinazione è in dipendenza della sensibilità riflessa;

3° l' incoordinazione spaziale non è per nulla la causa dell' incapacità locomotrice;

4° la coordinazione dinamica è il disturbo fondamentale dell'atassia;

5° la tabe atassica è nella maggior parte dei casi in dipendenza di incoordinazione spaziale oltre la dipendenza di fatti cerebellari;

6° esistono tre tipi di atassia tabetica:

Tipo *a).* Incoordinazione spaziale (cinetica) con conservazione dell' equilibrio.

Tipo *b).* Disturbi dell' equilibrio (incoordinazione dinamica) con conservazione della coordinazione spaziale. Atassia statica.

Tipo *c).* Associazione fra il tipo *a* e il tipo *b.*

7° I cordoni posteriori non esercitano alcuna azione coordinatrice nel cammino. La sua funzione coordinatrice è riservata al movimento volontario.

MONDIO.

7. **Meige Henry,** *Les convulsions de la face une forme clinique de convulsion faciale bilaterale et mediane.* (Le convulsioni della faccia, una forma clinica di convulsione facciale bilaterale e mediana). « Revue neurologique » n. 21, 1910.

In fuori dei tic della faccia, in fuori dell' emispasmo facciale periferico, in fuori dello spasmo post-paralitico e dello spasmo facciale alterno, ed in fuori àncora del bispasmo facciale propriamente detto, l'A, crede, e diffusamente si intrattiene dell' argomento nel presente

studio, alla esistenza di un' *altra varietà di convulsione facciale,* che merita di essere clinicamente distinta dalle precedenti. Essa è *bilaterale* e predomina in vicinanza della linea mediana, donde l' opportunità di darle il nome di « *spasmo facciale mediano* ». Difatti, aggiunge l' A., i caratteri clinici e l'evoluzione dell'affezione è tale da non essere confusa, nè con lo spasmo periferico nè coi bispasmi propriamente detti; senza contare ancora l'ipotesi di un substrato anatomico tutto speciale, avente probabile sede nel mesencefalo. Sarebbe, infine, un processo irritativo che, a seconda dei casi, può avere sede a diversa altezza della regione bulbo-protuberanziale, con probabile compartecipazione di alterazioni meningee o vascolari alla superficie di detta regione.

I processi di correzione psico-motrici sono attuabili come nel torcicollo convulsivo.

MONDIO.

8. **Parhon C.** *Contribution à l' etude de la pathogénie et du traitement de la migraine.* (Contributo allo studio della patogenesi e del trattamento della cefalea). « Revue Neurologique », n. 17, 1910.

A conferma di quanto recentemente si è affermato intorno alla patogenesi della cefalea, l' A. presenta in questa pubblicazione i suoi accurati studii.

Non v'ha ormai alcun dubbio, egli dice, che nella maggior parte dei casi, il mal di testa sia in dipendenza di disturbi verificatisi nel funzionamento di glandole a secrezione interna; ma, tra le glandole ordinariamente incriminate, deve occupare il primo posto la glandola tiroide.

Si è constatato, difatti, in quest'ultimi tempi e da un infinito numero di autori, l'associazione della cefalea col paludismo, con la dismenorrea, con l'eczema, con la glicosuria; con l' orticaria, con le neuriti, ecc. ecc.; ma sempre, la maggior parte degli autori non ha esitato ad attribuire questi disturbi alla funzione tiroidea alterata.

L' A. presenta ancora in questo lavoro la descrizione di due casi di cefalea, riguardanti due ragazze, di 14 anni l'una e di 21 anno l' altra, nelle quali ottenne i più splendidi risultati sottoponendole alla cura opoterapica di glandola tiroide.

In ultimo l' A., dopo avere accennato alla cefalea che da alcuni

autori si è voluto mettere in rapporto, non a disturbi secretori, ma soltanto fisici (meccanici) dell'ipofisi, termina le sue ricerche ritenendo la cefalea il più spesso dovuta ad insufficienza della funzione della glandola tiroide, anzichè ad iperfunzione o a perversione di essa.

Resta ancora aperta la discussione sul meccanismo col quale la insufficienza tiroidea possa determinare il mal di testa.

MONDIO.

9. **J. A. Sicard,** ***Inutilité ou danger des trépanations successives au cours de l' epilepsie traumatique.*** (Inutilità o danno delle trapanazioni successive nel corso dell'epilessia traumatica). « Revue de Psychiatrie et de psychologie expérimentale », ottobre 1910.

L' A. riferisce tre storie cliniche d' individui sofferenti di crisi epilettiche in seguito a trauma al cranio. Questi tre ammalati avevano subito parecchi interventi chirurgici al cranio: uno d'essi aveva subito sette tra incisioni, trapanazioni e sbrigliamenti della dura madre nello spazio di undici anni. Degli altri due, uno aveva subito, in sette anni, quattro trapanazioni successive, e l'altro, in cinque anni, tre interventi diversi.

I risultati furono sempre fallaci.

L' A. quindi viene a queste conclusioni: Se la trapanazione è stata fatta largamente, se si sente battere il polso cerebrale sotto la breccia ossea, un nuovo intervento è inutile o rischia persino di essere dannoso, potendo determinare un'emiplegia. Se all'inverso il chirurgo è stato parsimonioso nell'aprire la breccia, se i piani ossei si sono rigenerati, si può tentar un secondo intervento, più largo del primo. L' incisione della dura madre non si farà, in ogni caso, che con grande circospezione, e seguendo la natura delle lesioni riscontrate, siano esse briglie cicatriziali o focolai di pachimeningite.

Quando un secondo intervento riesce inutile, allora, afferma l'A. il trattamento deve essere puramente medico: bromici e regime declorurato. Si può ricorrere con qualche successo alla compressione passeggera del cranio in senso fronto-occipitale ed in senso trasversale (10 minuti mattina e sera).

Le iniezioni di fibrolisina praticate attorno all' anello di trapanazione, possono essere tentate in alcuni casi.

AGUGLIA.

10. **Henri Claude** et **A. Schmiergeld.** *De l' état des glandes á sécrétion interne dans l' epilepsie. La glande thyroïde.* (Lo stato delle glandole a secrezione interna nell' epilessia. — La glandola tiroide). — « Société de biologie » Seance du 11 juillet 1908.

Gli AA. han compiuto delle ricerche in 17 soggetti di sesso femminile: di questi, dieci possono essere annoverati tra i casi di epilessia essenziale, mancando qualsiasi lesione cerebrale manifesta, e sette tra i casi di epilessia sintomatica.

In due casi solamente le modificazioni istologiche sono di lieve entità. Nel maggior numero dei casi esiste una sclerosi in tutti i gradi della sua evoluzione, dall' infiltrazione d'un tessuto connettivo poco consistente, formante una corona attorno alle vescicole, sino alla completa atrofia sclerotica della maggior parte dell' organo con la scomparsa delle vescicole stesse.

Le vescicole sono generalmente diminuite di volume. Un certo numero hanno l' aspetto embrionario; alcune sono atrofizzate o in preda ad una evoluzione adenomatosa, e la loro cavità è piena di cellule. L' epitelio è sempre modificato, cioè ordinariamente rigonfio e spesso; il protoplasma d'aspetto talora vescicoloso o chiaro si tinge con difficoltà; le cellule possono d' altro canto pigliare una forma cilindrica o cilindro-conica; sono spesso proliferate, formando parecchi stati. La sostanza colloide non è mai così abbondante che allo stato normale: la sua reazione è meno decisamente acidofila; essa talora fa completamente difetto nella maggior parte dei tagli. L' architettura generale della ghiandola è scompigliata per l' ineguale ripartizione del processo di sclerosi, molto intensa in alcune zone, meno in altre, e per l' esistenza al centro di zone di sclerosi, di piccoli lobuli, che presentano l' aspetto dell' ipertrofia compensatrice.

Queste modificazioni sono di tal natura da disturbare la funzione della ghiandola, specialmente l' elaborazione e l' assorbimento della sostanza colloidea, probabilmente alterata nella sua composizione chimica. Si può considerare il fenomeno come l' indice d'un processo di distiroidia se non d' ipotiroidia.

AGUGLIA.

11. **Spadaro,** ***Contributo clinico alla conoscenza delle sindromi peduncolari.*** « La Clinica Medica-Italiana » Ottobre 1910.

Dallo studio di un caso clinico l'A. viene alle seguenti conclusioni:

1. La sindrome di Weber e la sindrome di Benedickt non sono le sole sindromi peduncolari ben definiti e caratteristiche, le quali possano riscontrarsi in clinica.

2. Esiste accanto ad esse una sindrome peduncolare anch' essa ben definita e caratteristica dal lato clinico, la quale, nel punto in cui trovasi completamente costituita e prima che si sia modificata in virtù della cura o del suo naturale decorso, è contrassegnata dai seguenti caratteri:

a) oftalmoplegia esterna totale nel territorio dell' oculomotore comune, doppia, più accentuata a sinistra.

b) paresi parziale del facciale (branca inferiore) e dell' ipoglosso di destra.

c) tremore (massivo, lento, con ampiezza e intensità ordinate secondo una fase di *crescendo* e una fase di *diminuendo* tra loro congiunti da una fase intermedia di stazionarietà, spontaneo, non suscettibile di aumentare durante i movimenti intenzionali) di ambo gli arti inferiori, più accentuato a destra.

d) diminuzione o abolizione dei riflessi cutanei e aumento dei riflessi tendinei: questi ultimi sono, ancora, con molto evidenza più pronunciati al lato destro, ove si ha una trepidazione epilettoide oltremodo protratta.

e) sindrome cerebellare tipica, salvo una lieve restrizione per l'andatura, che è cerebello-spasmodica (titubazione; incesso a gambe abdotte e a passi piccoli e gravi, secondo una linea a zig-zag, con possibili cadute sul lato destro — durante l'incesso il piede striscia sul terreno con la punta e poi scatta un po' in avanti per clono estensorio della gamba — ; atonia e astenia muscolare).

f) movimenti coatti (maneggio di gran lunga prevalente a destra del capo, inclinazione laterale destra del tronco) e posizioni coatte (degno di nota, sopratutto, il decubito laterale destro coatto).

g) disturbo del linguaggio, risultante di tre diversi coefficienti: spasmodico, cerebellare, disartrico: parola scandita, lenta, strascicata, con soppressa pronuncia delle labiali.

h) disturbo della scrittura, consistente in una perdita assoluta dei rapporti di topografia tra righi, parole, lettere, parti di una stessa, e dovuto essenzialmente a una tendenza irresistibile (che può rientrare nella serie dei fenomeni coatti) a dirigere la scrittura in avanti e più a destra della norma.

i) assenza di alterazioni significanti della sensibilità generale e del senso muscolare, come pure della sensibilità specifica: è da ricordare soltanto, a proposito di quest'ultima, la presenza di un leggero grado di ambliopia doppia, bene spiegabile con uno stato concomitante di nevrite ottica bilaterale.

3. Il sostrato anatomo-patologico di questa complessa sindrome è dato da una lesione, di natura probabilmente sifilitica, che, a giudicare dal confronto dei fatti clinici con le conoscenze di anatomia e fisiologia sperimentale meglio accertate, e con i risultati inoppugnabili delle osservazioni anatomo-cliniche, occupa un'area intercalata nello spessore dei peduncoli cerebrali, abbastanza circoscritta e ben delimitabile, nella quale sono inclusi: il nucleo rosso di *Stilling,* il fascio piramidale propriamente detto e il fascio genicolato; accumuli di sostanza grigia intrapeduncolari non costituenti nuclei (sostanza grigia centrale, *locus niger* di *Sömmering,* sostanza grigia interpeduncolare, gruppi di cellule nervose irregolarmente sparsi nella formazione reticolare).

4. La spiegazione della sindrome cerebellare e dei fenomeni coatti è da ricercarsi con molta probabilità nella interruzione del fascio di associazione cerebello-peduncolo-cerebrale in corrispondenza del nucleo rosso (e accessoriamente, se mai, delle fibre di associazione cerebro-ponto cerebellari) e rispettivamente nell'alterazione dei detti accumuli di sostanza grigia intrapeduncolari.

AGUGLIA.

12. **Rajenoff** et **Ossipoff,** *La suggestion et ses limites.* (La suggestione ed i suoi limiti), 1911. « Collection de psycologie expérimentale et de métapsychie ». Bloud & C.ie, Paris.

I problemi che si riconnettono ai fenomeni di suggestione, ipnotismo e sonnambulismo sono trattati in rapida sintesi dagli AA., che dedicano tutto un capitolo alla storia dell'ipnosi e della suggestione.

Essi considerano la suggestione come un fenomeno psicologico universale, così universale da poter costituire interamente la base di tutti i sistemi sociologici e storici. Infatti l' uomo le cui facoltà psichiche si trovano in completa armonia, e che riunisce tutti gli elementi della sua psiche in una sintesi potente, e l'uomo dallo spirito povero caratterizzato da una coordinazione insufficiente o negativa dei suoi elementi patologici, costituiscono due estremi, tra i quali trova posto tutta l' umanità.

Nel primo sarà difficile ottenere i fenomeni del sonnambulismo e della suggestione, mentre nel secondo, dato l' automatismo del soggetto, questi fenomeni costituiscono l' esponente della disgregazione dell'attività psichica, e in conseguenza della disunione della personalità, che può essere più o meno completa.

Ora tenuto conto che la sintesi dei fenomeni psicologici in una coscienza individuale si trova allo stato di tendenza costante ad organizzarsi, e la regola generale si è che le facoltà psichiche delle genti non si trovino giammai nell' armonia assoluta, nè in equilibrio costante, è facile comprendere come e perchè la suggestione, l' imitazione e la sottomissione automatica siano dei fenomeni psicologici così comuni ed universalmente sparsi.

Dal punto di vista sociale, per quel che riguarda i limiti della suggestione, gli AA. ammettono che i deboli di mente possono subire suggestioni svariate, allo stato di veglia, e concretizzarle in atti criminosi. Al contrario, salvo casi eccezionali e in cui si prosegua con grande insistenza, è ben difficile, sotto l' influenza d' una o più sedute d' ipnotismo di far commettere da un soggetto atti contro i quali si rivoltano le sue tendenze innate o profondamente acquisite. Onde la celebre sentenza di Hégel: « Non è per le catene da cui è avvinto che un uomo diviene schiavo, ma è perchè di schiavo ha l'animo! ».

Gli AA. a conforto delle teorie enunciate fanno parecchi richiami alla letteratura, specialmente russa (Tolstoi), ove trovano esempî e raffronti di stati psicologici varî e complessi.

L'opera vale a dimostrare in tesi generale, che anche quelle funzioni psichiche che, ad un esame superficiale, sembrerebbero straordinarie, entrano nella serie dei fenomeni psichici oggetti dei

nostri studi, e si trovano nei limiti dei nostri metodi scientifici d'investigazione.

AGUGLIA.

13. **Hesnard A.**, *Sur un cas de confusion mentale aigue typique au cours d' une chorée de Sydenham.* (Sopra un caso di confusione mentale acuta tipica sviluppatasi nel corso di una corea del Sydenham). « L' Encephale » N. 9, 1910.

Come contributo alla patogenia delle psicosi che sino a ieri sono state comprese sotto il nome di « Psicosi Coreiche » l' A. presenta qui una osservazione di corea del Sydenham a cui si unisce, durante il suo decorso, una confusione mentale acuta, di media intensità allucinatoria ed agitata per la maggior parte della sua evoluzione.

L' osservazione riguarda un adulto, di temperamento neuro-artritico, il quale, nel corso di un attacco di reumatismo articolare, presenta una corea del Sydenham; e quando i sintomi coreici accennano ad attenuarsi manifestasi una confusione mentale tipica a forma allucinatoria acuta, che finisce colla guarigione.

L' A., dopo aver minutamente esposti tutti i sintomi psicopatici rilevati nel caso in esame, trova impropria la dicitura usata sinora, in simili casi, da molti autori di « mania coreica » ad esempio, ovvero di *eccitazione maniaca*, e peggio ancora, per il fatto di avere il malato attraversato un periodo di depressione, di « psicosi maniaco-depressiva »; e dichiara indiscutibile in base alla sintomatologia esposta, la sua diagnosi di confusione mentale acuta tipica in soggetto già affetto da corea del Sydenham.

Ritiene infine di grande interesse questo caso presentato per la sua probabile origine tossica, in contraddizione con la più parte degli autori che vorrebbero trovare nei coreici soltanto sintomi degenerativi.

MONDIO.

14. **Aubry E.**, *Psychoses de l' enfance à forme de démence précoce. Dementia praecocissima.* (Psicosi dell' infanzia sotto forma di demenza precoce. Demenza precocissima). L'Encephale, n. 10, 1910.

A proposito di lavori, pubblicati in questi ultimi tempi dai par-

tigiani del Kraepelin, come contributi allo studio della *demenza precocissima,* l' A. trova inesatta ed oziosa questa nuova creazione, ritenendo, in base all'etiologia ed alla sintomatologia presentata, questi casi testè pubblicati di demenza precocissima da doversi ascrivere piuttosto al capitolo della demenza precoce.

A conferma della sua opinione l' A. riporta qui il caso di un ragazzo a sette anni, considerevolmente aggravato di eredità patologica, il quale dopo di aver presentato dei disturbi nel carattere e delle alterazioni nei sentimenti affettivi, cade in una crisi di agitazione, poscia di stupore, ha delle idee confuse delle allucinazioni, delle impulsioni, e dopo varie remissioni per lo spazio di quattro anni, si avvia verso una speciale demenza.

L' A. non crede trovare in questo caso, nell' età giovane del paziente, uno ostacolo così marcato ed assoluto da non poterlo riguardare come un caso appartenente alla forma meglio determinata della demenza precoce, qual'è quella dell'Ebefrenia, in cui, come la demenza precoce in genere, tanta parte vi pigliano le infezioni e le intossicazioni per preparare un terreno propizio alle psicosi.

Che ragione dunque, si domanda infine l'A. che tanto dal punto di vista etiologico come dal punto di vista clinico si debba differenziare la demenza precocissima dalla demenza precoce?

MONDIO.

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

ANEMIA-CLOROSI-SCROFOLA-LINFATISMO
PILLOLE CASSIA
di ioduro ferroso inalterabile
Tubercolosi-Sifilide-Nefrite-Reumatismo-Rachitide

193

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. d' Abundo

VOL. IV Catania, Maggio 1911. FASC. 5

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Dal laboratorio anatomo-patologico della R. Clinica psichiatrica di Roma.

Sul valore nosografico di alcuni reperti istopatologici caratteristici per la senilità

Gaetano Perusini.

(continuazione e fine, v. fasc. prec.)

II. L' alterazione delle neurofibrille descritta dall' Alzheimer.

Nel 1906 l' *Alzheimer* descrisse una speciale alterazione delle neurofibrille la quale, benchè solo per alcuni riguardi, ricorda quella che il *Cajal* osservò nella rabbia ed il *Donaggio* nei conigli sottoposti all' azione simultanea del digiuno e del freddo. Questa alterazione è caratterizzata, secondo l' *Alzheimer*, da un ispessimento e da un' alterazione della colorabilità delle neurofibrille, le quali mostrano un' abnorme affinità per la toluidina, l' ematossolina etc., si colorano, cioè, con grandissima facilità ed a mezzo di sostanze con cui non si colorano le fibrille normali. La facile colorabilità di queste neurofibrille starebbe ad indicare che siasi prodotta un' alterazione chimica della sostanza di cui risultano oppure che esse abbiano subito un processo di incrostazione. Specialmente nei preparati alla toluidina, allestiti da materiale fissato in alcool, le fibrille endocellulari per tal modo alterate spiccano spesso come sottili filamenti

debolmente colorati in violetto sul citoplasma della cellula nervosa pallido, omogeneo e di aspetto vitreo.

Le neurofibrille per tal modo alterate presentano nei preparati *Bielschowsky* gli aspetti più strani ; attortigliati in grovigli complicati che spesso mantengono a mala pena la forma della cellula nervosa, esse si presentano nel tessuto quasi « scheletri » di cellule nervose. Per i rapporti che spesso assumono con nuclei nevroglici dànno origine a bizzarre formazioni, di cui le figure annesse a queste pagine non dànno che un'idea molto incompleta (Fig. 12, 13 e 14). Secondo la descrizione data dall' *Alzheimer*, il processo si inizia dapprima in alcune fibrille che appaiono ispessite e fortemente impregnate, mentre nel resto della cellula nulla si nota di abnorme; in stadii più avanzati il processo si estende poi alle restanti fibrille endocellulari.

Fig. 12 — Cellula nervosa che mostra la speciale alterazione delle neurofibrille descritta dall' *Alzheimer*. Corteccia cerebrale. Lamina pyramidalis. Fissazione in formolo. Sezioni al congelatore. Metodo del *Bielschowsky*, senza piridina. Microfotografia. Miscoscopio *Leitz*, obb. immers. $^1/_{12}$, oc. comp. 6.

Accanto ai suddescritti « scheletri » di cellule nervose sono a ricordare altri elementi in cui le neurofibrille si presentano molto più sottili, ma disposte a vortici complicati convergenti e divergenti (Fig. 15). Questo secondo tipo predomina nel corno d'Ammone e si avvicina molto di più alle alterazioni delle neurofibrille descritte dal *Donaggio* nei conigli sottoposti all'azione simultanea del digiuno e del freddo di quello che a queste non si avvicinino gli « scheletri » di cellule nervose. Fra quest' ultime ed i grovigli di fibrille sottili sono, in ogni modo, tutte le forme di passaggio: anche questi viluppi di fibrille sottili si colorano al pari delle fibrille più grosse con grandissima facilità ed a mezzo di sostanze con cui non si colorano le fibrille normali.

Fino ad oggi questa speciale alterazione delle neurofibrille venne osservata soltanto nelle cellule nervose della corteccia cerebrale dove, nei varii casi e nelle varie regioni si nota un numero vario di

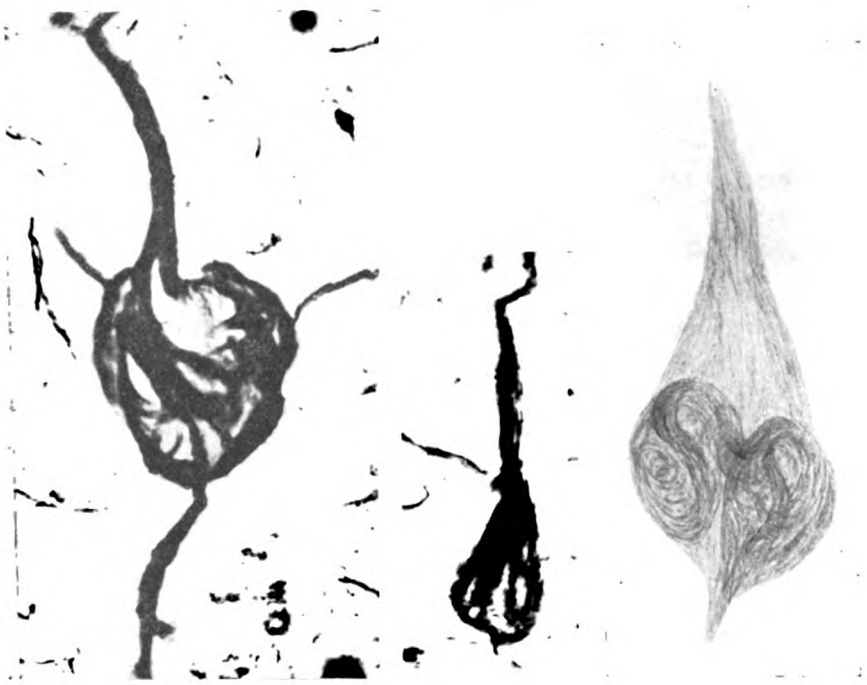


Fig. 13. Fig. 14. Fig. 15.

Fig. 13 — Cellula nervosa che mostra la speciale alterazione delle neurofibrille descritta dall'*Alzheimer*. Fissazione etc. vedi Fig. 12.

Fig. 14. — Cellula piccola piramidale. La stessa alterazione delle cellule raffigurate nelle Fig. 12 e 13. Metodo ed ingrandimento come nelle Fig. 12 e 13.

Fig. 15 — Cellula nervosa in cui le neurofibrille, di calibro abbastanza sottile, sono disposte a vortici convergenti e divergenti. Da un caso della speciale forma atipica di demenza senile individualizzata dall'*Alzheimer*. Fissazione in formolo, sezioni al congelatore, metodo del *Bielschowsky*, senza piridina. Corno d'Ammone. Microscopio *Leitz*, obb. immers. $^1/_{12}$, oc. comp. 6.

cellule per tal modo alterate. Sembra che tale alterazione — al pari delle placche senili — sia talora localizzata precipuamente nel corno d'Ammone od anche esclusivamente limitata a tale regione come osservò ad es. il *Simchowicz* in due casi da lui illustrati.

Anche queste alterazioni delle neurofibrille al pari delle placche senili, furono descritte per la prima volta in Italia dal *Bonfiglio* ; e

poco dopo dal *Cerletti*, dal *Sarteschi* e dal *Costantini*. Il *Fischer* propose per questa speciale alterazione l'appellativo di « proliferazione delle fibrille a forma di grosse fibre », appellativo che, come nota l'*Alzheimer*, non può certo dirsi felice, giacchè, per quanto noi non sappiamo esattamente quale sia l'essenza del processo patologico in questione, pure possiamo escludere che si tratti di una « proliferazione ». Questa alterazione delle neurofibrille è stata fino ad oggi notata soltanto in quei casi in cui vennero osservate le placche senili, ma in una proporzione molto minore (17 %, *Fischer* e *Simchowicz*). Esse vennero notate specialmente nei casi più gravi. Il *Cerletti* per primo le osservò nei vecchi normali, il *Costantini* in un vecchio « normale » di 105 anni, il *Sarteschi* in un caso di presbiofrenia; esse erano assai numerose nelle speciali forme di demenza senile *(Alzheimer)* illustrati dal *Perusini* (in uno di questi casi circa $^1/_6$ delle cellule nervose corticali davano a divedere tale speciale alterazione): mancavano del tutto, al contrario, nell'ultimo esempio di tali forme morbose pubblicato dall'*Alzheimer* stesso. ***Anche la presenza di queste alterazioni delle neurofibrille può, dunque, per ora, essere considerato soltanto come uno tra i reperti istopatologici che si hanno nell'involuzione senile del cervello. Ci è ignoto quali rapporti esistano fra queste alterazioni delle neurofibrille e le placche senili.***

***

Date le forme bizzarre che, come abbiamo visto, assumono assai spesso queste neurofibrille, riesce talora difficile il distinguerle da altre formazioni (fibrille connettivali della parete vasale, nevroglia) che possono apparire morfologicamente simili ad esse *(Bonfiglio, Perusini)*. Ad evitare di confondere, nei preparati *Bielschowsky*, queste neurofibrille con date formazioni nevrogliche, è utile avvalersi della modificazione del detto metodo la quale consiste nel passare le sezioni in piridina per 24 ore e rendere i preparati molto più elettivi per le strutture specificatamente nervose.

Recentemente anche l'*Achùcarro* si è occupato delle difficoltà che spesso si incontrano quando si voglia stabilire se nei preparati *Bielschowsky* una data formazione corrisponda realmente alle neurofibrille alterate descritte dall'*Alzheimer*. L'*Achùcarro* ha dimostrato come, intorno a nuclei nevroglici, anche nella sostanza bianca delle

circonvoluzioni cerebrali, dove, cioè, non sono cellule nervose, si possono avere formazioni morfologicamente simili ai fasci di grosse neurofibrille alterate; queste formazioni simili ai fasci di grosse neurofibrille alterate risultano, quindi, in questo caso, dall'impregnazione di strutture nevrogliche e, poichè le stesse alterazioni possono riscontrarsi nelle cellule nevrogliche satelliti di cellule nervose, ne deriva che si possono incontrare insormontabili difficoltà nel distinguere dalle neurofibrille i prolungamenti di cellule nevrogliche satelliti, quando questi siano fortemente impregnati dal metodo del *Bielschowsky. È di grande interesse lo stabilire una esatta distinzione fra i fasci di neurofibrille alterate e date formazioni ad esse morfologicamente simili, ma di natura nevroglica: questa distinzione ha poi uno specialissimo interesse quando le dette formazioni nevrogliche appartengano alle cellule satelliti degli elementi nervosi, giacchè in questo caso dobbiamo stabilire se i prolungamenti delle cellule nevrogliche satelliti possano venire distinti dai fasci di neurofibrille endocellulari alterate e se siano distinguibili da questi ultimi date strutture nevrogliche che ad essi si trovino eventualmente commiste.*

Per ottenere una forte impregnazione della nevroglia, l'*Achùcarro* si è avvalso di preparati *Bielschowsky* allestiti dopo breve fissazione in formolo (24 ore). In preparati per tal modo allestiti si veggono spesso, infatti, cellule nervose abbracciate dai prolungamenti di cellule nevrogliche satelliti (Fig. 16). Ora, se si tratti di cellule nervose le quali non presentino i grossi fasci di neurofibrille alterate (Fig. 16), l'origine ed il decorso dei prolungamenti delle cellule nevrogliche satelliti fortemente impregnati si distinguono nettamente e non è possibile di confonderli con neurofibrille: se, invece, intorno ad una cellula nervosa la quale presenti i grossi fasci di neurofibrille risultano impregnati, contemporaneamente alle neurofibrille, anche i prolungamenti nevroglici delle cellule satelliti (che sono morfologicamente simili ai fasci di neurofibrille alterate), può riuscire difficile il distinguere questi fasci di neurofibrille dai prolungamenti delle cellule nevrogliche satelliti.

Nel complesso, l' *Achùcarro* ritiene che la speciale alterazione delle neurofibrille descritta dall' *Alzheimer* sia dovuta ad un processo di incrostazione il quale potrebbe colpire volta a volta, oltre che le neurofibrille, la nevroglia, la così detta rete pericellulare di

Golgi, etc. (Fig. 17). La difficoltà di distinguere le neurofibrille alterate dai prolungamenti di cellule nevrogliche è stata dimostrata anche dal *Costantini*, il quale, nelle figure annesse al suo lavoro, ha

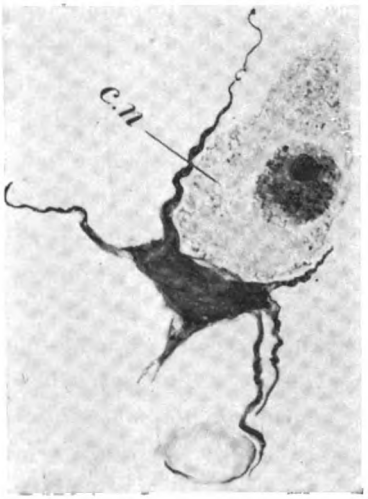


Fig. 16.

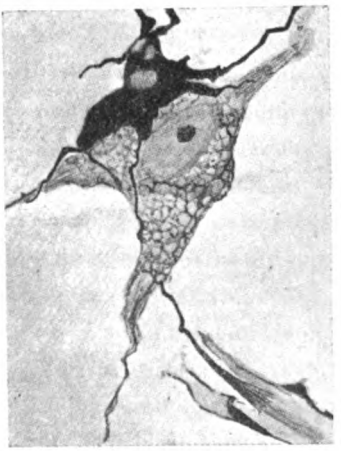


Fig. 17.

Fig. 16 — Fissazione in formolo per sole 24 ore. Sezioni al congelatore. Metodo del *Bielschowsky* senza piridina. Cellula nervosa (c. n.) abbracciata da una cellula nevroglica, fortemente impregnata, che con uno dei suoi prolungamenti si attacca ad un vaso. Corno d'Ammone. Sifilide cerebrale. In preparati *Bielschowsky* allestiti dallo stesso blocco di tessuto dopo 10 giorni di fissazione in formolo la nevroglia apparve molto meno intensamente impregnata; in nessuna cellula si notava la speciale alterazione delle neurofibrille descritta dall'*Alzheimer*. Microscopio *Leitz*, obb. immers. $^1/_{12}$, oc. comp. 6.

Fig. 17 — Fissazione etc. come nella figura precedente. Cellula nervosa abbracciata da una cellula nevroglica fortemente impregnata e dai suoi prolungamenti, uno dei quali passa sotto un prolungamento basale della cellula nervosa e va al vaso. Nella cellula nervosa sono incrociate anche le maglie di una rete, maglie che, verisimilmente, corrispondono ai contorni di blocchi di pigmento.

dato esempii assai dimostrativi del modo con cui i prolungamenti delle cellule nevrogliche si abbarbicano intorno alle neurofibrille alterate, penetrando fra quelli che chiamammo « scheletri » di cellule nervose, e venendo così a formare dei viluppi inestricabili in cui non si riesce a distinguere dove i singoli prolungamenti nevroglici vadano a finire nè a distinguere esattamente i loro rapporti con le cellule nervose e nevrogliche.

Anche qui, come già vedemmo quando si trattava di decidere quali formazioni fibrillari contenute nella parte periferica (Hof) delle placche senili appartengano alla nevroglia e quali siano, invece, cilindrassi, l'odierna tecnica istologica non permette di risolvere in modo soddisfacente tutti i quesiti che ci si presentano. Si tratta dunque, essenzialmente, di una questione di tecnica istologica; allo stato attuale delle nostre conoscenze, noi dobbiamo, cioè, accontentarci di precisare se e fino a qual punto i metodi di colorazione che oggi possediamo ci permettano sicure distinzioni morfologiche e tintoriali fra dati prolungamenti di cellule nevrogliche e date formazioni risultanti di neurofibrille alterate.

Per riguardo a questa distinzione, i dati più interessanti possono riassumersi dicendo che, quando si applichino allo studio dei prolungamenti nevroglici e delle neurofibrille alterate i metodi di colorazione varii, si osserva quanto segue:

1) Nei preparati *Bielschowsky* allestiti da materiale fissato in mordente del *Weigert* per la nevroglia (*Perusini*), le formazioni simili a fasci di neurofibrille alterate appaiono più grossi di quello che nei preparati stessi allestiti da materiale fissato in formolo. Ora, benchè nei preparati *Bielschowsky* allestiti da materiale fissato in mordente del *Weigert* per la nevroglia (Fig. 18) si noti una grande elettività per la nevroglia (*Montesano*), si notano in pari tempo anche numerosi i fatti di incrostazione in genere, anche di strutture non nevrogliche. Questi fatti d' incrostazione rendono in molti casi difficile lo stabilire quale sia la natura di date formazioni fibrillari. Si può, comunque, osservare: *a)* che nei preparati *Bielschowsky* allestiti da materiale fissato in mordente del *Weigert* per la nevroglia si notano cellule nervose (Fig. 19) con fasci di neurofibrille alterate (scheletri di cellule nervose) che non sono diversi da quelli che si ottengono nei preparati *Bielschowsky* stessi allestiti da materiale fissato in formolo. È certo che intorno a questi « scheletri » di cellule nervose possono abbarbicarsi prolungamenti nevroglici (*Costantini*), ma noi possiamo considerare come prolungamenti sicuramente nevroglici soltanto quelli che si veggono stare in chiaro rapporto di continuità con una cellula nevroglica; *b)* nei preparati *Bielschowsky* allestiti da materiale fissato in mordente del *Weigert* per la nevroglia si hanno vortici di neurofibrille sottili identici a quelli che si

hanno nei preparati *Bielschowsky* stessi allestiti da materiale fissato in formolo. (Fig. 15). Essendo conservata la forma generale delle cellule nervose che contengono questi vortici di neurofibrille non vi ha ragione

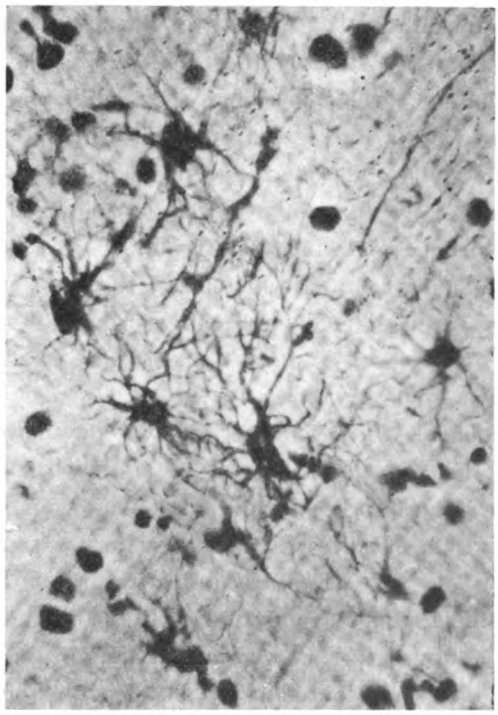


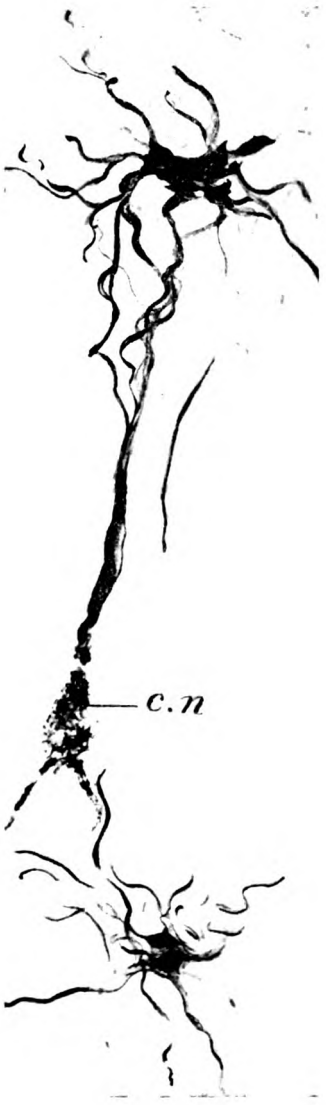
Fig. 18 — Fissazione in mordente del *Weigert* per la nevroglia. Sezioni al congelatore. Metodo del *Bielschowsky*. Impregnazione di numerosi astrociti intorno a cellule nervose. Cfr. la figura 19. Corteccia cerebrale. Lamina pyramidalis. Da un caso della speciale forma di demenza senile atipica individualizzata dall' *Alzheimer*. Microfotografia. Microscopio *Leitz*, obb. 7 a, oc. comp. 4.

alcuna di pensare che in questi vortici di neurofibrille sottili siano frammiste quelle strutture nevrogliche che supponiamo possano essere abbarbicate intorno agli « scheletri » di cellule nervose; *c)* nei preparati *Bielschowsky* allestiti da materiale fissato in mordente del *Weigert* per la nevroglia noi vediamo—molto più spesso di quello che negli stessi preparati allestiti da materiale fissato in formolo — cellule nevrogliche che mandano i loro prolungamenti tutto intorno ad una cellule nervosa, abbracciandone il prolungamento apicale od i prolungamenti besali (Fig. 20), ma in buon numero di casi non è pos-

sibile di confondere l'intreccio risultante dall'intersecarsi di questi prolungamenti nevroglici con gli « scheletri » di cellule nervose.

Fig. 19 — Fissazione in mordente del *Weigert* per la nevroglia. Sezioni al congelatore. Metodo del *Bielschowsky*. « Scheletro » di cellula nervosa. Cfr. le figure 12, 13, 14. Microscopio *Leitz*, obb. immers. $^1/_{12}$, oc. comp. 6.

Riassumendo, noi non siamo autorizzati ad affermare che, se i fasci di neurofibrille alterate (« scheletri » di cellule nervose) nei preparati *Bielschowsky* allestiti da materiale fissato in mordente del *Weigert* per la nevroglia appaiono più grossi di quello che nei preparati stessi allestiti da materiale fissato in formolo, ciò avvenga perchè in essi fasci sia commista della nevroglia fortemente impregnata. Negli « scheletri » di cellule nervose sono sicuramente rico-



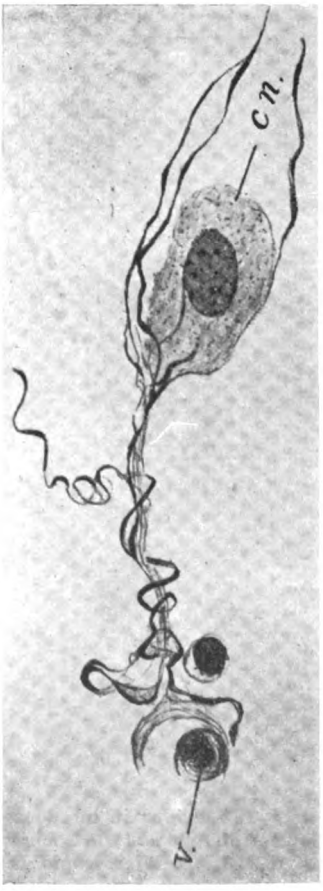


Fig. 20. Fig. 21.

Fig. 20 — Dettaglio della figura n. 18 disegnato a più forte ingrandimento. Cellula nervosa (c. n.) abbracciata da due robusti astrociti fortemente impregnati, i cui prolungamenti vanno lungo il citoplasma della cellula nervosa. Microscopio *Leitz*, obb. immers. $^1/_{12}$, oc. comp. 6.

Fig. 21 — Fissazione in mordente del *Weigert* per la nevroglia. Sezioni al congelatore. Colorazione del *Weigert* per le fibrille nevrogliche. Cellula nervosa (c. n.) attorniata da fibrille nevrogliche. V. = vaso. Si noti il viluppo di fibrille nevrogliche intortigliate a spirale. Corteccia cerebrale. Da un caso della speciale forma di demenza senile atipica individualizzata dall' *Alzheimer*. Microscopio *Leitz*, obb. immers. $^1/_{12}$, oc. comp. 6.

noscibili per nevrogliche solo quelle strutture che appaiono in evidente rapporto di continuità con cellule nevrogliche: sono poi da interpretarsi sicuramente come neurofibrille quei grovigli e viluppi che si trovano all'interno di una cellula nervosa di cui sia mantenuta la forma, etc.

2) Nei preparati *Bielschowsky* allestiti da materiale fissato in formolo e previo passaggio delle sezioni in piridina, le neurofibrille alterate appaiono più sottili di quello che nei preparati allestiti omettendo tale passaggio delle sezioni in piridina. Poichè l' uso della piridina rende il metodo del *Bielschowsky* molto più elettivo per le strutture specificamente nervose, appare possibile, anche in base a questo dato, che le neurofibrille alterate siano accompagnate nel loro decorso da formazioni nevrogliche, e che i fasci di neurofibrille appaiono quindi più sottili in quanto si evita, mediante il passaggio in piridina, l' impregnazione delle strutture nevrogliche. È però possibile anche che le neurofibrille ispessite risultino di neurofibrille più sottili riunite da una sostanza che nulla abbia a che fare con la nevroglia e che non risulti impregnata dopo il passaggio delle sezioni in piridina.

3) Il paragone fra preparati *Bielschowsky* allestiti previo passaggio delle sezioni in piridina (maximum della specificità per le strutture specificamente nervose) ed i preparati *Weigert* per la nevroglia (maximum della specificità per le strutture nevrogliche fibrillari) non permettono di stabilire, che in cellule nervose corrispondenti a quelli in cui il metodo specifico per le strutture nervose mette in rilievo le neurofibrille alterate, il metodo specifico per la nevroglia mette in rilievo fibrille nevrogliche.

Infatti come si vede dalle figure 21, 22, 23, le fibrille nevrogliche possono assai bene mentire per la loro morfologia le neurofibrille alterate (Fig. 21), ma esse non sembrano assumere rapporti stretti con le cellule nervose; noi non le vediamo, cioè, penetrare nel loro citoplasma, ma piuttosto abbracciarle tutto all' intorno, giacere in un piano superiore od inferiore a quello in cui giace la cellula nervosa (Fig. 22). Spesso, comunque, esse sfiorano il margine esterno della cellula nervosa e si può pensare che in preparati *Bielschowsky* in cui siano contemporaneamente impregnate i fasci di neurofibrille alterate e queste formazioni nevrogliche che si trovano al

margine del citoplasma della cellula nervosa (Fig. 23), queste ultime possano essere interpretate quali neurofibrille alterate quando non ne sia chiara la pertinenza ad una cellula nevroglica.

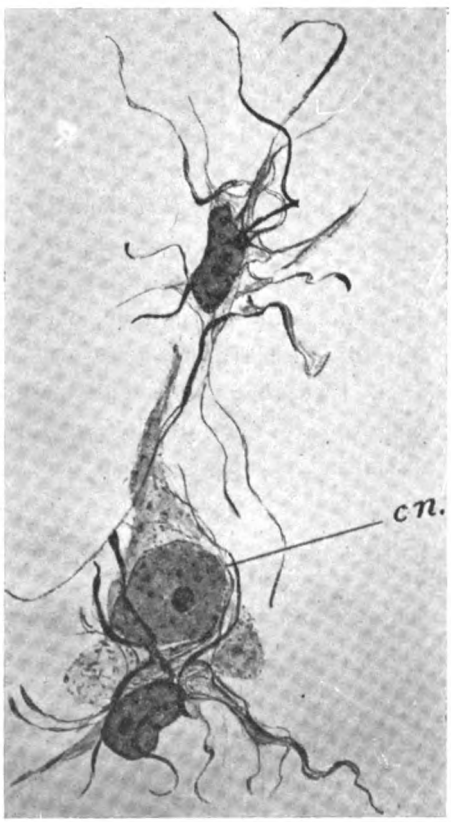


Fig. 22 — Come nella Fig. 21. Cellula nervosa abbracciata dai prolungamenti di astrociti che la circondano. I due grossi fasci di fibrille nevrogliche stanno in un piano superiore a quello del nucleo.

4) Inoltre, data la facilità con cui si colorano le neurofibrille che presentano la speciale alterazione descritta dall'*Alzheimer,* noi riusciamo a colorarle — come fu detto — anche con metodi non « specifici » per la colorazione delle neurofibrille sicchè si riesce, a mezzo di varii procedimenti tecnici, ad ottenere talora, nello stesso preparato, una distinzione tintoriale fra neurofibrille e fibrille nevrogliche. Così ad es. nei preparati fuxina e verde luce si possono ot-

tenere le neurofibrille alterate colorate in verde e le fibrille nevrogliche colorate in rosso. Come l'esperienza insegna, in questi procedimenti tecnici (come ad es. la colorazione con fuxina e verde luce)

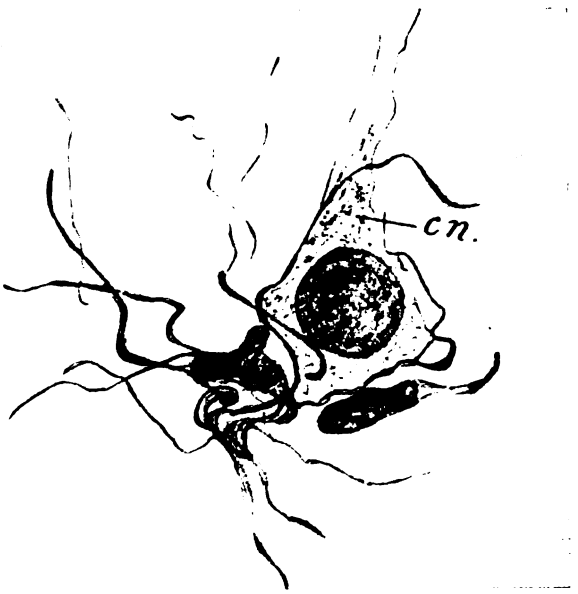


Fig. 23 — Come nelle figure 21 e 22. Se in preparati *Bielschowsky* riescono impregnati grossi fasci di fibrille nevrogliche simili a quelli che a destra ed a sinistra abbracciano la base della cellula nervosa (c. n.) dove non sia chiara la loro pertinenza ad una cellula nevroglica essi possono venire interpretati per neurofibrille alterate.

in cui la colorazione data dal liquido differenziatore (verde, nel nostro esempio) si sostituisce alla primitiva colorazione (rossa, nel nostro esempio) riesce impossibile il graduare la differenziazione con l'esattezza che sarebbe necessaria: la distinzione tintoriale di cui sopra, risulta, quindi, il più delle volte fallace. Per restare nell'esempio della colorazione con fuxina e verde luce, noi non siamo, cioè, autorizzati a concludere che fra le formazioni fibrillari a morfologia uguale, ma di natura diversa, quelle colorate in verde siano sempre neurofibrille e quelle colorate in rosso siano sempre nevroglia: variando il tempo di differenziazione, noi vediamo, infatti, colorate in rosso le neurofibrille ed in verde le fibrille nevrogliche.

Da ciò gli scarsi risultati che i procedimenti suddetti dànno

per la distinzione che andiamo cercando fra neurofibrille e fibrille nevrogliche, ed, in ogni caso, la necessità di una grande prudenza nell'interpretazione dei preparati allestiti secondo tali procedimenti.

Va aggiunto che, sino ad oggi, le dette alterazioni delle neurofibrille sono state studiate, come abbiam visto, o con metodi non « specifici » per le neurofibrille o, fra i così detti metodi « specifici » per le neurofibrille, solo con quelli ad impregnazione argentica. E, poichè con questi ultimi metodi si impregnano, in questi casi, non le sole neurofibrille, ma, insieme a queste, anche molte strutture nevrogliche, resta a sperare che altri metodi di colorazione delle neurofibrille, diverse, da quelli ad impregnazione argentica, mantengano, anche in questi casi, la loro elettività per le neurofibrille e permettano così quella distinzione che andiamo cercando di fare fra neurofibrille alterate e strutture nevrogliche. Sarebbe, ad esempio, assai interessante di studiare le alterazioni delle neurofibrille stesse con il metodo del *Donaggio:* ciò non è stato fatto sino ad oggi non avendo alcun ricercatore potuto disporre di materiale fissato in modo adatto per l'applicazione del metodo stesso, ma potrà farsi facilmente per l'avvenire, essendo noi ormai in grado di presupporre in vita se in un dato caso si troveranno le dette alterazioni delle neurofibrille (dementi senili gravi e soggetti di età avanzatissima).

Riassumendo, possiamo dire che la difficoltà di distinguere da date strutture nevrogliche l'alterazione delle neurofibrille descritta dall' *Alzheimer* non riguarda quel tipo di detta alterazione che si presenta sotto l'aspetto di neurofibrille sottili, disposte a vortice, contenute entro uno elemento nervoso a contorni ben conservati, ma unicamente quel tipo che si presenta sotto gli aspetti che abbiamo indicato col nome di « scheletri » di cellule nervose. E cioè, data la facilità con cui si colorano a mezzo di metodi varii gli « scheletri » di cellule nervose e data la facilità con cui, d'altro canto, si impregnano col metodo del *Bielschowsky* date strutture nevrogliche morfologicamente simili ai fasci di neurofibrille alterate, causa l'insufficienza dei nostri attuali mezzi di tecnica istologica, riesce difficile lo stabilire nei singoli casi se siano frammiste ai detti « scheletri » di cellule nervose anche date strutture nevrogliche.

Alla soluzione di questo problema spero poter portare fra breve ulteriori contributi.

III. Le speciali forme di demenza senile descritte dall' Alzheimer.

Oltre ai 4 casi di cui l'*Alzheimer* affidò l'illustrazione al *Bonfiglio* ed al *Perusini*, non esiste nella letteratura che un quinto esempio di questa speciale forma morbosa, quello, cioè, pubblicato recentemente dall' *Alzheimer* stesso. Altri due casi sono stati tuttavia già studiati nel laboratorio anatomo-patologico della Clinica psichiatrica di Monaco e chi scrive queste righe spera di poter fra breve riferire sopra un ulteriore caso cortesemente cedutogli dall' *Alzheimer*. Due chiari riassunti della sintomatologia di queste forme morbose sono stati pubblicati in Italia dal *Vedrani* (1910 e 1911).

Dei casi su ricordati il più difficile ad interpretarsi è quello illustrato dal *Bonfiglio,* che riguarda un vecchio tabetico di 67 anni, in cui l' esame istopatologico del cervello mise in rilievo, accanto alle lesioni caratteristiche di una forma vasale della lues cerebri, la presenza di numerosissime placche senili e della speciale alterazione delle neurofibrille sopra descritta. Si comprende come, essendo questi due ultimi reperti caratteristici delle forme gravi di demenza senile e non essendo stati mai riscontrati in altri casi di sifilide cerebrale, sia da ritenersi che nel caso del *Bonfiglio* le alterazioni istopatologiche della demenza senile siansi verisimilmente impiantate su un cervello che presentava le alterazioni caratteristiche della sifilide cerebrale.

A parte questo caso del *Bonfiglio,* negli altri pubblicati sia dall' *Alzheimer* che dal *Perusini* il complesso delle alterazioni istopatologiche corrispose sempre a quello che si ha nelle forme gravi della demenza senile; come fu sopra ricordato però, nel caso descritto dall' *Alzheimer,* benchè fossero estremamente abbondanti le placche senili, mancavano del tutto le peculiari alterazioni delle neurofibrille sopra descritte, le quali, invece, insieme all' abbondanza delle placche senili, costituivano la parte più interessante del reperto constatato dal *Perusini* nei casi da lui descritti.

Non è ancora del tutto chiaro quale esatta posizione sia da attribuirsi a questi casi nel nosografismo delle malattie mentali. L' *Alzheimer* li considera come forme peculiari di psicosi senili, come

forme atipiche della demenza senile; secondo il *Fischer,* invece, queste forme rientrano fra quelle che egli chiama di demenza presbiofrenica. Vi rientrano, per vero, in un modo un po' strano: le placche senili, dice il *Fischer,* sono la *causa* della demenza presbiofrenica e, quindi, tutti i casi in cui si trovano le placche, compresivi quelli descritti dall' *Alzheimer* e dal *Perusini,* uno dei quali, si noti, iniziatosi a 40 anni — appartengono alla demenza presbiofrenica. Che queste forme morbose descritte dall' *Alzheimer* — non possano essere conglobate nella demenza senile è stato però ben chiaramente dimostrato dal *Kraepelin;* anzitutto, dice il *Kraepelin,* la gravissima demenza, i gravi disturbi della parola, le manifestazioni spastiche, gli attacchi apoplettiformi costituiscono altrettante manifestazioni che distinguono nettamente dalla presbiofrenia il quadro morboso individualizzato dall' *Alzheimer;* inoltre l' epoca in cui insorge la malattia, (in un caso al 40° anno di età) depone decisamente contro l' opinione che si tratti di una forma specialmente grave della demenza senile, e ciò benchè a favore di questa opinione sembri militare il fatto che il reperto anatomo-patologico corrisponde a quello delle forme più gravi di demenza senile. Dato quindi, continua il *Kraepelin,* che in questi casi non si tratti di uno speciale processo morboso, più o meno indipendente dall'età, si avrebbe quanto meno a che fare con un senium praecox. In conformità a questi concetti, il *Kraepelin* ha chiamato tali forme morbose col nome di malattia di *Alzheimer.* In ogni modo, anche se, come ritiene l' *Alzheimer,* queste forme morbose non rappresentano che forme atipiche della demenza senile, il loro inizio talora straordinariamente precoce e le caratteristiche del loro decorso clinico sono sufficienti a farne un gruppo a sè ed è necessario che l' alienista sappia riconoscerle così come è necessario che l' alienista sappia distinguere dalle forme tipiche della paralisi progressiva le forme atipiche del *Lissauer (Alzheimer).* Ed io credo che gli studii fatti sulle speciali forme atipiche della demenza senile descritte dall'*Alzheimer* giovino a dimostrarci una volta di più quali stretti rapporti congiungano l' indagine anatomo-patologica alla psichiatria clinica, quegli stretti rapporti a cui noi dobbiamo tanta parte del progresso delle nostre conoscenze delle malattie mentali.

***

Le ricerche di cui è qui parola riguardano soltanto alcuni dei reperti che le indagini istopatologiche recenti hanno messo in luce quali caratteristici del cervello senile. I reperti più sopra descritti — placche senili, alterazioni delle neurofibrille — si completano mirabilmente con quelle che le acute indagini del *Cerletti* hanno messo in rilievo per riguardo alle peculiari alterazioni dei vasi nel cervello senile stesso. (Fra queste ricordo la formazione di treccie, di nodi e di grovigli vasali che il *Cerletti* ha dimostrato essere buon indice del grado di atrofia del cervello senile). Dal complesso di tutte queste ricerche risultano dati di grande valore per la psichiatria clinica, per il nosografismo delle malattie mentali, sicchè esse segnano una nuova pietra migliare nel cammino fatto dalle discipline psichiatriche.

La prima malattia cui gli psichiatri sono riusciti a dar limiti sicuri è, notoriamente, la paralisi progressiva, ma questa conquista non è stata l'opera della sola indagine clinica, chè a delimitare l'entità nosografica della paralisi progressiva è stato necessario venissero in aiuto alla indagine clinica l'indagine istopatologica e, più tardi, le ricerche di sierologia. E se la paralisi progressiva è oggi un'entità nosografica, ciò dipende dal fatto che clinica, istopatologia e sierologia hanno dimostrato che la sifilide è la base eziologica, la *conditio sine qua non* della paralisi progressiva, sicchè a distanza di 20 anni sta oggi, salda come granito, la proposizione perentoria del *Moebius:* « chi non è stato contagiato di sifilide non diventa nè tabetico nè paralitico ».

Nel capitolo delle psicosi senili propriamente dette non è possibile, trattandosi di forme endogene, di sperare per ora una costruzione solida come quella dell' entità nosografica della paralisi progressiva. In ogni modo, lo stato odierno delle nostre conoscenze circa le psicosi dell' età avanzata ricorda, forse, lo stato delle nostre conoscenze sulla paralisi progressiva quale esso era circa otto o dieci anni or sono. Noi infatti, sapevamo, allora, che nei casi di paralisi progressiva si ha sempre un' infiltrazione dei vasi cerebrali da parte di plasmatociti; più tardi abbiamo appreso in quali altre forme morbose si abbiano gli infiltrati vasali ed abbiamo appreso sia a distinguere le singole peculiarità di tali infiltrati nelle forme morbose

varie, sia, e sopratutto, metterle in rapporto, nelle varie forme morbose, con gli altri dati risultanti dall' esame istopologico completo delle pareti vasali, della nevroglia, della pia, delle fibre e delle cellule nervose. Per tal modo, rettificando al microscopio le indagini cliniche errate di paralisi progressiva, abbiamo potuto capire quali fossero i dati semejologici indispensabili, caratteristici per la diagnosi clinica e da tutto questo è risultato l' odierno concetto della paralisi progressiva e l'odierna sicurezza nel diagnosticare tale malattia.

La conoscenza nostra delle psicosi senili, per le ragioni già dette, è, oggi ancora, piena di incertezze. In ogni modo, un parallelo fra le nostre conoscenze di otto o dieci anni or sono circa i reperti anatomo-patologici della paralisi progressiva e le nostre conoscenze odierne circa i reperti anatomo-patologici delle psicosi senili è lecito in quanto oggi sappiamo che vi sono alterazioni — le placche di *Redlich-Fischer*, le alterazioni delle neurofibrille e le alterazioni vasali descritte dal *Cerletti* — caratteristiche per la senilità; le ricerche avvenire ci insegneranno quali criterii desunti dalla distribuzione topografica, dalle varietà etc. di questi reperti possano valere per la delimitazione delle singole forme mentali dell'età avanzata.

Naturalmente, come sempre accadde non appena un qualsiasi dato anatomo-patologico ne offerse la facile esca, non mancherà chi, valendosi dei suddetti reperti, fabbrichi le più inutili fantasticherie anatomo-psichiche, e coloro cui sono care amene localizzazioni anatomiche della coscienza, della volizione e simili troveranno un ottimo campo per i loro giuochi, in cui l' aggrovigliamento delle neurofibrille potrà, ad esempio, fornire la più limpida spiegazione del disorientamento del demente senile e le lacune occupate dalle placche di *Redlich-Fischer* dimostrare ad oculos il perchè delle lacune della memoria e simili. Chi non ami di queste geniali ipotesi si limiterà a porre per ora le seguenti conclusioni:

1) *Le placche di Redlich-Fischer sono uno fra i reperti che si accompagnano all' involuzione senile del cervello e solo in questo senso costituiscono un reperto caratteristico per la senilità. Esse non mancano mai nel cervello dei dementi senili ed il loro numero, la loro diffusione e le loro dimensioni rappresentano in certo modo un indice della gravità del processo involutivo, la quale, però, non risulterà che dall'esame*

istopatologico completo di tutte le parti ectodermiche e mesodermiche costitutive dell' encefalo.

2) ***In alcuni casi, sia nei vecchi « normali » che nei dementi senili e nelle forme atipiche della demenza senile individualizzate dall' Alzheimer, si hanno le speciali alterazioni delle neurofibrille descritte da questo Autore: anche tale reperto non è che uno fra quelli che si accompagnano all' involuzione senile del cervello.***

3) ***Lo studio delle placche di Redlich-Fischer, della speciale alterazione delle neurofibrille descritte dall' Alzheimer e delle alterazioni vasali descritte dal Cerletti, insieme ad altri dati istopatologici e clinici, ci confermano non esservi fra demenza senile e senilità normale netti confini clinici ed anatomo-patologici; esservi, invece, fondamentali differenze fra demenza senile e demenza arteriosclerotica.***

BIBBLIOGRAFIA.

Achùcarro — Some pathological findings in the Neuroglia and in the Ganglion Cells of the cortex in senile conditions. Bulletin N. 2, Government Hospital for the Insane, Washington, D. C. 1910.

Alzheimer — Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Histologische und histopath. Arbeiten ueber die Grosshirnrinde, Bd. I, 1904, Fischer, Jena.

Alzheimer — Beitraege zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgaengen im Nervengewebe. Ibidem, Bd. III, Heft. 3, 1910.

Alzheimer — Ueber eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde. 37 Vers. suedwestdeutsch. Irrenaerzte in Tuebingen, 1906, Zentrallblatt fuer Nervenheilkunde und Psych. 1907, Bd. XVIII, Heft. 3.

Alzheimer — Ueber eigenartige Krankheitsfaelle des spaeteren Alters. Zeitschr. fuer die gesamte Neurologie und Psyshiatrie, Bd. IV, Heft, 3, 1911.

Alzheimer — Die diagnostischen Schwierigkeiten in der Psychiatrie. Ibidem, Band I, Heft. I, 1910.

Bickel — Zum Verhalten der Neurofibrillen unter pathologischen Bedingungen. Archiv fuer Psychiatrie. Bd. 47, Heft 3, 1910.

Bloeq et *Marinesco* — Sur les lésions et la pathogenie de l' épilepsie dite essentielle. La Sémaine médicale, 1892 pag. 445, Novembre.

Bonfiglio — Di speciali reperti in un caso di probabile sifilide cerebrale. Rivista sperimentale di Freniatria, Vol. XXXIV, fasc. 1-2, 1908.

Brodmann — Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde. Leipzig, Barth, 1909.

Cerletti — Nodi, treccie e groviglie vasali nel cervello senile. Rendiconti della R. Accademia dei Lincei, 1909.

Cerletti — Zur Staebchenzellenfrage. Folia neurobiologica, 1910.

Cerletti — Die Gefaessvermehrung im Zentralnervensysten. Histologische und histopath. Arbeiten, Jena, Fischer, 1910.

Cerletti — Die histopathologischen Veraenderungen der Hirnrinde bei Malaria perniciosa, Ibidem, 1910.

Costantini — Un senile « normale » di 105 anni. Rivista di Freniatria, XXXVII, 1911, fasc. 1.

Da Fano — Studien ueber die Veraenderungen in Thalamus opticus bei Defektpsychosen. Monatsschrift fuer Psychiatrie und Neurologie, 1909.

Donaggio — Effetti dell' azione combinata del digiuno e del freddo nei mammiferi adulti. Rivista di Freniatria, 1906.

Fischer — Miliare Nekrosen mit drusigen Wucherungen der Neurofibrillen, eine regelmaessige Veraenderung der Hirnrinde bei soniler Demenz. Monatsschrift frer Psych. und Neurol. 1907, Bd. XXII.

Fischer — Zur Histopathologie der Presbyophrenie. Zentralblatt fuer Psych. und Nervenheilkunde, 1908.

Fischer — Die presbiophrene Demenz, deren anatomische Grundlage und klinische Abgrenzung. Zeitschrift fuer die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Bd. 3, Heft 4, 1910.

Gierlich und *Herxheimer* — Studien ueber die Neurofibrillen im Zentralnerven system. Wiesbaden, Bergmann, 1907.

Huebner — Zur Histopathologie des senilen Gehirnes. 80. Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte in Koeln. Ref. Neurol. Zentralbl. 1908, N. 20.

Huebner — Zur Histopathologie der senilen Hirnrinde. Archiv fuer Psychiatrie 1909. Bd. XLVI.

Kraepelin — Lehrbuch der Psychiatrie, II Band, I Teil, p. 619 e segg. 1910.

Ladame—L'histologie pathologique des maladies mentales. L'Encephale, N. 2, 1909.

Miyake — Beitraege zur Keuntnis der Altersveraenderungen der menschlichen Hirnrinde, *Obersteiner's* Arbeiten, 1906, Bd. XIII.

Moebius — Ueber die Eintheilung der Krankheiten. (Vermischte Aufsaetze). Leipzig, Barth, 1898, pag. 7.

Montesano — Osservazioni sulle strutture nevrogliche impregnate col metodo del *Bielschowsky*. Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia, Vol. IV, Fasc. 1, 1911.

Oppenheim — Ueber « drusige Nekrosen » in der Grosshirnrinde. Neurol. Zentralblatt, 1909, N. 8.

Perusini — Ueber klinisch und histologisch eigenartige psychische Erkrankungen des spaeteren Lebensalters. Histologische und histopatholog. Arbeiten, Bd. 3, 1909.

Perusini — L' anatomia patologica in psichiatria; suoi fini, suoi mezzi. Rivista sperimentale di Freniatria, Vol. XXXV, Fasc. 2-3, 1909.

Perusini — Ueber Gliabilder mittels der *Bielschowsky* schen Neurofibrillenmethode. Neurolog. Zentralbl. 1910, N. 22.

Sarteschi — Contributo all' istologia patologica della presbiofrenia. Rivista sperimentale di Freniatria, Vol. XXXV, 1909.

Spielmeyer — Ueber einige anatomische Aehnlichkeiten zwischen progressiver Paralyse und multipler Sklerose. Zeitschrift fuer die gesamte Neurologie und Psychiatrie, Bd. I, Heft 5, 1910.

Simchowicz — Histologische Studien uebordie senile Demenz. Histologische und histopath. Arbeiten, etc. IV Band, 2. Heft. 1911.

Vedrani — Le speciali malattie psichiche dell'età inoltrata etc. Il Bollettino dei manicomi, Anno II, Aprile 1910, N. 4.

Vedrani — Le placche di *Fischer*. Ibidem, Anno II, Luglio 1910, N, 7.

Vedrani — Presbiofrenia e sphaerotrichia cerebri multiplex di *Fischer*. Quaderni di Psichiatria, Anno I, Fasc. I Gennaio 1911.

Wada — citato da *Alzheimer*.

MANICOMIO DELLA PROVINCIA DI TREVISO

(Comparto d' Osservazione nell' Ospedale Civile, diretto dal D.r L. Zanon Dal Bò)

Tumori cerebrali e sintomi psicopatici.

CONTRIBUTO CLINICO ED ANATOMO-PATOLOGICO.

Dottor ***Stefano Gatti.***

Il reperto d'autopsia in fatto di tumori cerebrali costituisce per il clinico una ricca fonte di ammaestramento, che si ripercuote anche nel campo della fisiopatologia, a dimostrare quanto siano ancora incerte le nostre conoscenze sulle localizzazioni funzionali della corteccia cerebrale, e quanto siano perciò preziose le acquisizioni anche minime in tale argomento, purchè materiate di fatti positivi.

È ormai ammesso, per generale consenso, come le stesse manifestazioni sintomatiche ritenute specifiche delle zone motorie — che pure hanno rappresentato per anni ed anni attraverso il campo anatomo-clinico e sperimentale il baluardo classico, più sicuro della topografia corticale — possano essere provocate da lesioni a distanza solo rivelate di sorpresa al tavolo anatomico, nemmeno sospettate « intra vitam » sia pure dopo un esame clinico (1) per quanto diligente e tecnicamente corretto (ancora recentissimamente Finzi).

Perciò anche di fronte ad un quadro sintomatologico nettamente delineato ed apparentemente completo, il giudizio diagnostico di sede di una neoformazione endocranica riveste pur sempre un carattere più che altro probativo; e va ogni giorno più perdendo terreno, al lume dei reperti anatomici, l'esclusivismo del riferimento di un'estrinsecazione funzionale ad un solo centro corticale.

Un chiaro esempio delle molteplicità delle zone la di cui lesione può generare il medesimo fenomeno, lo abbiamo nell' evoluzione compiuta in questi ultimi anni dal significato fisio-patologico del fenomeno atassico-vertiginoso, per citare uno dei dati semeiologici più

(1) *Finzi G.* — Delle cause d' errore nella diagnosi di sede delle alterazioni e dei tumori encefalici. « Riforma Medica », 1911.

Finzi G. — La craniotomia esplorativa nelle localizzazioni patologiche della zona Rolandica. « Il Policlinico », 1911.

comuni e salienti dell'esame del sistema nervoso. Infatti (Mircoli) (1) mentre la titubazione cerebellare, la « marche d' ivresse », l' atassia cerebellare, per molto tempo erano ritenuti fenomeni caratteristici delle lesioni del cervelletto indiscussi ed indiscutibili, è oggi dimostrato che possono riscontrarsi, oltrechè nelle lesioni del cervelletto, in quelle del ponte (Nothnagel, Leyden, Kahler, Monakow); della zona parietale (Mill. Oppenheim); e temporale (Dana); dei tubercoli quadrigemelli (Bruns, Mothnagel), del nucleo rosso (Wernicke); dei lobi frontali specie del sinistro (Mircoli) ed infine in rapporto a lesioni cerebrali d' indole generale, per es. nel caso di pressione da idrocefali interni (Ceconi, Calabrese, Spiller, Beyom, Brammvell).

Se poi allontanandoci dalle zone così dette di proiezione, penetriamo in quelle di associazione, e dobbiamo sostituire o meglio aggiungere allo studio dei fenomeni motori, la giusta interpretazione dei fenomeni psichici, la incertezza della concezione diagnostica diventa ancora maggiore, in relazione alle meno sicure e più complicate nozioni fisiologiche.

È quindi lodevole che parecchi autori, sfatando con franchezza la presunzione d'infallibilità, abbiano reso di pubblica ragione gli errori diagnostici in cui furono tratti dal decorso clinico anche più attentamente sorvegliato, offrendo preziosi elementi alla interpretazione della complicata struttura e funzione cerebrale.

L' associazione di disturbi psichici notevoli alle neoformazioni craniche è fenomeno troppo frequente perchè occorra insistervi, ed un certo grado di ottundimento delle facoltà intellettuali non vi fa quasi mai difetto.

È certo tuttavia che i tumori di alcune regioni provocano più facilmente che non quelli di altre l'insorgenza di alterazioni psichiche, e specialmente i tumori che ledono le regioni corrispondenti alle così dette aree associative. Di tali regioni noi non possediamo però dei dati semeiotici specifici, e seguiamo quindi per lo più nel giudizio diagnostico un procedimento per esclusione.

Di fronte cioè a semplici fenomeni generici od extra-focali (cefalea, vomito, stato soporoso, stato allucinatorio, disturbi di coscienza,

---

(1) *Stefano Mircoli* — Del Fenomeno Atassico vertiginoso in lesioni cerebrali extra-cerebellari « Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche », 1905.

facies paralitica, papilla da stasi, etc.) che parlino in favore di una neoformazione cerebrale e constatata inoltre l'assenza di sintomi sensitivo-motori, escludiamo la perturbazione delle zone di proiezione che tali sintomi dovrebbero provocare.

Più importante è vedere se sia possibile risalire, in base alla speciale forma dei disturbi psichici, ad un concetto diagnostico differenziale di sede, anche in rapporto alle stesse regioni associative.

Gli sforzi compiuti in tale senso dagli Autori sono veramente degni di rimarco, ed io non posso dimenticare le ultime e recentissime enunciazioni in proposito del Bianchi e del Monakow, dei due Autori che riassumono cioè l'indirizzo moderno di due opposte correnti psicologiche e psicopatologiche, tendenti l'una (Wundt, Bianchi) con l'appoggio quasi universale dei Medici, a riaffermare l'antica credenza della sede dei processi psichici più elevati nella parte più anteriore del lobo frontale, sola o insieme alla grande zona temporo-parieto-occipitale, l'altra a negare, senz'altro, ogni localizzazione (Ziehen) o quanto meno a localizzare uno stesso processo mentale in aree multiple e staccate della corteccia (Flechsig, Monakow; vedi Ottolenghi e De Sanctis (1)). Scrive il Bianchi sulla « Sindrome parietale » (2):

« Io mi son potuto formare con l'esame di un gran numero di afasici, la convinzione, che nella zona sensoriale del linguaggio, si formano non solo i simboli verbali delle cose, ma anche i simboli dei rapporti fra le cose e le idee, nel tempo, onde derivano le riflessioni grammaticali ».

« Tali aree corticali per conseguenza forniscono anche elementi al processo logico.

« La maggior parte degli afasici ha anche perduto le inflessioni grammaticali, ed il linguaggio ripresenta la sua primordiale semplicità.

« È chiaro che la cancellazione dalla memoria e dall'uso corrente di elementi di tale importanza dia luogo ad una notevole riduzione della personalità e nella forma ad una varietà di confusione; questa è costante nelle lesioni temporali, molto meno importante nella lesione del lobulo parietale inferiore, ed è collegata colla condizione

(1) Trattato pratico di Psichiatria forense. Cap. VI.

(2) *Bianchi* — La sindrome parietale. « Riforma Medica », 1911.

che il paziente sia a prevalenza un verbo-visivo per l' abitudine alla lettura. È una varietà di demenza.

« Particolarità di questa demenza è « che è offeso il solo meccanismo intellettivo, mentre la vita affettiva (sentimenti ed i prodotti dell' educazione) non lo è od in modo insignificante ».

Per von Monakow invece, solo i componenti elementari di un' azione possono essere localizzati come riflessi cerebrali. Tutte le attività mentali, anche le più semplici, richiederebbero porzioni di corteccia ampiamente separate, quindi le funzioni mentali non possono essere localizzate in una regione speciale della corteccia e non può esservi un centro della parola, un centro dell' udito, un centro d' associazione, etc.

Al lato di queste correnti non manca chi ecletticamente, darebbe importanza massima al fattore individuale.

« Differenze di risultati individuali (scrive il Mingazzini) (1) le quali probabilmente dipendono dal fatto che i numerosi elementi (vita affettiva, rappresentativa, volitiva) costituenti l'attività psichica non sono armonicamente e nelle identiche proporzioni, rappresentate nei singoli animali: in chi domina o scarseggia la vita e del sentimento, in chi l' intelletto, in chi la forza della volontà. Onde si comprende che la sottrazione (specialmente brusca e repentina) di un organo, il quale certamente deve concorrere all' elaborazione dei processi mentali, produrrà, a seconda degli individui, effetti diversi. »

Come si vede siamo ancora in gran parte nel campo delle ipotesi.

Ma anche prescindendo dalle incertezze che regnano sull' argomento, e che ci fanno ritenere la scienza delle localizzazioni delle funzioni psichiche ancora allo stato d' infanzia, difficilmente le fine differenziazioni diagnostiche, per quanto preziose, possono venir applicate con profitto nei malati di mente, se a determinarne l' internamento in Manicomio è occorso appunto quel tanto di disordine psichico, da compromettere spesso l' attendibilità della sintomatologia soggettiva.

La difficoltà di avvalorare con l' indagine clinica una diagnosi

(1) ***Mingazzini*** — Lezioni di Anatomia clinica dei centri nervosi, pag. 604. Unione Tip. Editr. Torinese, 1908.

di tumore cerebrale quando vengano a mancare sintomi locali della lesione, e viceversa la molteplice varietà di quadri clinici ben definiti che il tumore può mentire anche per lungo tempo, spiegano e scusano a sufficienza i numerosi errori diagnostici in proposito, specie in quei casi in cui la gravità della lesione encefalica, per un esito precocemente infausto, non permette che il decorso venga a chiarire la vera essenza del processo morboso.

I.

Osteoma della falce anteriore e quadro amenziale.

Secondo Reynolds gli errori nella diagnosi dei tumori cerebrali si possono imputare a due distinte categorie :

1. Non vi è tumore cerebrale, ma altre malattie sono diagnosticate tumore cerebrale.

2. Esiste un tumore, ma i sintomi sono attribuiti ad altre affezioni.

Per quanto riguarda il primo aggruppamento è noto come alcuni ammalati possono presentare non solo i segni classici generici di un tumore cerebrale ma anche sintomi specifici di lesione a focolaio: convulsioni localizzate, paralisi motorie e sensitive d' una parte del corpo, atrofie del nervo ottico, senza che tuttavia all' autopsia vi si riscontri nè tumore nè idrocefalo.

La diagnosi di questi pseudo-tumori è delle più difficili, e non è a dire che gli errori si debbano attribuire a deficienze o ad incompletezza dell' esame clinico, quando le osservazioni ancora recenti portano i nomi di Oppenheim, Hennerberg, Strùmpell, etc.

Alla seconda categoria degli errori diagnostici, appartiene il caso che qui riassumo brevemente e che riguarda un' ammalata degente al Manicomio Provinciale di Treviso.

CASO CLINICO

F. Maria, da S. Bona (Treviso), casalinga, coniugata, viene accolta in sala Medica n. 18 dell' Ospedale di Treviso il Dicembre 1910, per disturbi digerenti ed in condizioni generali deperite.

Incompleta l' anamnesi famigliare: si esclude la tara neuro-psicopatica negli ascendenti, l' abuso di alcool e la lue celtica.

L' ammalata non ha sofferto malattie notevoli, è sempre stata di carattere gaio e loquace.

Da pochi anni e specialmente dai primi mesi del 1910 si nota una modificazione del carattere che diventa chiuso e solitario, fino ad assumere negli ultimi mesi l' intensità ed il colorito di un quadro melanconico.

All' Ospedale è depressa e non partecipa alla vita d' ambiente. Colpisce una spiccata fissità dello sguardo.

Dopo una settima di degenza è disorientata, mutacista, in istato di arresto psicomotorio, con episodi di agitazione sotto l'impulso di vivi disturbi sensoriali.

In queste condizioni viene passata in Manicomio il 7 Gennaio 1911.

Quivi si nota un grave depauperamento organico, con spiccati disturbi trofici: facili emorragie gengivali, suffusione edematosa del tessuto cutaneo, ulceri multiple da varici, etc.

Polso piccolo filiforme, molle, frequente; movimento febbrile.

Rumore con carattere di soffio in primo tempo al focolaio d' ascoltazione dell' aorta.

Decubito supino passivo, occhio lucido, midriasi bilaterale spiccatissima, con conservazione della reazione alla luce; patellari esagerati, plantari estensori bilateralmente (Babinski). L'Oppenheim non fu ricercato per le piaghe varicose.

Paresi vescicale.

Arresto psico-motorio, torpore percettivo ed ideatico, disorientamento auto ed allopsichico, contegno per lo più tranquillo interrotto da episodi di disordine e di agitazione ansiosa; stato allucinatorio persistente.

Rifiuto sistematico degli alimenti, viene alimentata artificialmente in proporzione della dieta austera massima (1500 di latte, e tre uova) e si sostiene il cuore con cardiocinetici per via ipodermica.

Non si pratica invece l' ipodermoclisi per la presenza di tracce di albumina nelle urine.

L' ulteriore decorso del quadro morboso offre poche modificazioni.

L'a. è per lo più in istato soporoso, incosciente, solo interrotto da brevissimi tratti di lucidità durante i quali riconosce i parenti.

Coll'aggravarsi delle condizioni generali, e a seguito all' adinamia cardiovascolare, l' a. viene a mancare per delirio e colasso entro il termine legale del periodo di osservazione (13. I, 1911).

Nell' avviso di decesso in base alla sintomatologia sopra accennata, si segna la diagnosi di « amenza grave ».

L'autopsia praticata il giorno 21 Gennaio 1911 (n. 92) mette in rilievo, come unico dato interessante, una formazione lamellare rigonfia, adesa alla falce anteriore del cervello, e determinante compressione evidente della faccia interna dei poli frontali, al davanti del ginocchio del corpo calloso, con infossamento prevalente del lobo sinistro (vedi Fig. 1ª).

L' adesione alla falce non è molto tenace, il corpo si stacca facilmente e si presenta allora come una formazione ossea a superficie bernoccoluta con avvallamenti circolari multipli, a margini in alcuni punti angolosi, irregolari, quasi

scheggiati, con caratteri esterni macroscopici di osteoma completamente calcificato, sviluppatosi per apposizione sulla faccia destra della falce anteriore.

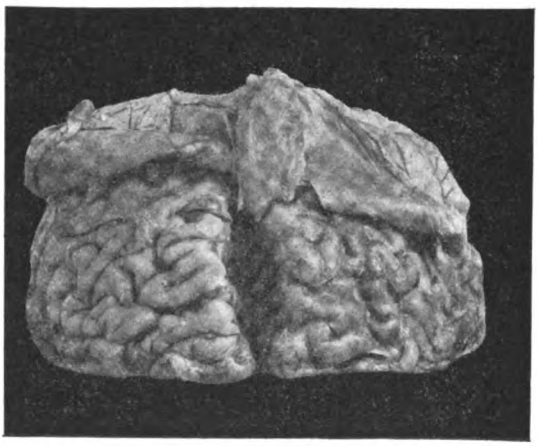


Fig. 1.

Ci troviamo dunque di fronte ad un tipico quadro amenziale dominato da vive allucinazioni, che non si lascia influenzare dal comune intervento terapeutico e persiste immutato fino all'esito infausto.

Data l'assenza di tara gentilizia ed ancora la mancanza di momenti eziologici evidenti cui imputare l'episodio psicopatico, confortata ancora da un reperto anatomo-patologico negativo in riguardo ai vari visceri, appare verosimile l'interpretare la neoformazione quale fattore eziologico preminente della sintomatologia morbosa. Tanto più che, come già abbiamo avuto campo di osservare, la concomitanza di una sindrome amenziale con una lesione dei poli frontali armonizzerebbe con la teoria fino ad oggi prevalsa, che vorrebbe i lobi frontali principalmente deputati alla elaborazione dei processi mentali più elevati.

Veramente i sostenitori della specificità di funzione dei lobi frontali non parlerebbero di un vero e proprio stato amenziale, quale sintoma predominante della lesione di tale regione, ma chi di diminuzione del potere ideativo e sintetico (Bianchi), o del potere intellettivo propriamente detto, con deficenza ideativa e tendenza alla facezie (Wiltzelsucht); chi di incapacità di attenzione e di inibizione, (Goltz, Ferrier) (vedi Mingazzini, l. c.).

Per contro anche gli Autori che tendono a negare che i tumori del lobo frontale producano sintomi psichici precisi ed intensi (Giannelli, Schuster) ammettono tuttavia la possibilità della comparsa di sindromi che ricordano talora la paralisi progressiva o la confusione allucinatoria.

Che il polo frontale sia rivestito di un'alta dignità psichica parrebbe confortarlo la accurata e ricca casistica del Maggiotto (1) sulle neoformazioni encefaliche.

Questo autore sulla base di numerosi reperti d' autopsia di tumori cerebrali avrebbe stabilito che i sintomi psichici imponenti si troverebbero:

Nei	tumori	del corpo calloso	100 %
»	»	lobo frontale	79 %
»	»	lobo temporale	66, 6 %
»	»	ipofisi	65, 3 %
»	»	occipitale	60, %
»	»	diffusi	59, 6 %
»	»	lobo parietale	52, 1 %
»	»	dei gangli opto-striati	50, %
»	»	delle zone motorie	40, 62 %
»	»	del centro ovale	28, 8 %
»	»	del cervelletto	35, 5 %
»	»	del tronco cerebrale	25 % dei casi.

Il caso di tumore da me descritto rientrerebbe dunque in quelli che più comunemente esplodono con grave sintomalogia psichica, e sotto questo punto di vista non merita peculiari considerazioni.

Così pure per quanto riguarda la natura del tumore è risaputo come dei tumori della dura madre siano relativamente frequenti gli osteomi, e tra essi, quelli della gran falce.

Mi sono tuttavia indugiato a ricordare questo reperto d' autopsia, a riprova della frequenza di forme psicopatiche a substrato anatomo-patologico che sfuggono sovente come tali all' interpretazione dell' alienista, e vengono perciò a torto inquadrate nelle comuni forme idiopatiche.

---

(1) *Maggiotto* — Contributo allo studio dei Tumori cerebrali. Reperto d' autopsia con speciale riguardo ai sintomi psichici. « Clinica Medica », 1906.

II.

Neurofibroma dell'acustico a sintomatologia prevalentemente psichica.

Tra le sedi che più raramente danno luogo a sintomi psichici, e le cui lesioni esplodono invece per lo più con un largo corteo di sintomi sensitivo-motori, stanno il cervelletto — che figura nel quadro sopraccennato del Maggiotto per il 35 % — ed il tratto cerebrale 25 %.

Di 60 casi circa raccolti dal Valobra (1) di tumori del Mesencefalo, che si estendevano a ledere qualche volta i peduncoli cerebellari superiori, in 22 viene esplicitamente indicato il disturbo psichico: stupidità; sopore; depressione psichica; apatia che può giungere alla demenza; etc. (Hilberg, Scarpatetti).

Nei casi di Daffin, di Gruner, di Bertolotti si parlò di delirio; nel secondo di questi esisteva un vero delirio di persecuzione.

In ogni modo, secondo il Valobra stesso i disturbi psichici concomitanti alle neoformazioni a sede mesencefalica, — e ledenti spesso il peduncolo cerebellare superiore — non rivesterebbero nessun carattere specifico, e non avrebbero per noi importanza diagnostica nè fisiopatologica.

Nei casi recenti di tumori dell' angolo ponto-cerebellare, venutimi sott' occhio nella breve scorsa bibliografica, non sempre si è tenuto conto della sintomatologia psichica.

Iumentié et Chenet (2), Stanilovsky (3). Dustin et Van Litt (4), parlano solo di disturbi sensitivi e motori; Nonne (5) fa accenno a leggera stupidità del carattere e ad ottundimento della coscienza; Alexander et Frankl-Hocwart (6) riscontrano invece debolezza di spirito ed infine demenza; etc.

In ogni caso la sintomatologia più saliente, e sulla quale anzi

---

(1) *Valobra* — I tumori del Mesencefalo. Lattes, Torino, 1910.

(2) *Iumentié* et *Chenet* — Tumeurs de l'angle ponto-cerebelleux. « Revue Neurologique » 1909.

(3) *Stanilovsky* — Contribution à l'étude des tumeurs de l'angle ponto cerebelleux, 1908. « Iour. Russe de Neur. e de Psy. e Revue Neurolog. », 1909.

(4) *Dustin* et *Van Litt* — « Nouv. Ic. de la Salp. », 1909.

(5) *Nonne* — « Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche », 1907.

(6) *Frankl-Hocwart* — « Revue Neurol. », 1904.

si impernia la diagnosi di sede, è a grande prevalenza sensitivo-motrice.

Raro è dunque che un tumore dell'angolo ponto-cerebellare si traduca clinicamente e per lungo tempo, con soli sintomi psichici. Di tali casi non ricordo che quello descritto dal Marchand (1).

L' A. illustra il caso di una donna affetta da tumore dell' angolo ponto-cerebellare in cui un aggruppamento sintomatologico a grande prevalenza psichico : — idee deliranti di persecuzione; idee di suicidio; allucinazioni verbali; più tardi ineguaglianza pupillare, — indussero a far diagnosi di paralisi progressiva. Solo il decorso ulteriore, l'evoluzione sintomatologica con la comparsa di disturbi motori evidenti e caratteristici, a poca distanza dall' esito infausto, chiarì la vera essenza del processo morboso, confermata al tavolo anatomico.

Con il caso del Marchand ha molti punti di analogia quello che qui riassumo brevemente, e che riguarda, pure una malata osservata al Manicomio Provinciale di Treviso.

CASO CLINICO.

M. Beatrice, di a. 56, contadina, da Resana (Treviso), coniugata, entra per la prima volta nel Comparto di Osservazione del Manicomio Provinciale di Treviso il 15 Febbraio 1909 (Cart. N. 103).

Madre morta per emorragia traumatica, padre per cardiopatia in iscompenso senza concomitanti sintomi psicopatici ; nessuna tara neuro o psicopatica.

Mestruata a 15 anni, fu sempre irregolare, dismenorroica. Sposata a 25 anni ebbe 4 figli di cui il terzogenito in settimo mese; tutti viventi e sani salvo uno che è gastropaziente.

È analfabeta.

Nutrizione generale discreta, cranio idrocefalico, evidente plagioprosopia.

Contegno composto e tranquillo, notti buone, assunzione del cibo regolare.

Sintomi lievi di confusione ideativa e di disorientamento auto ed allo psichico, che dura poco più di una quindicina di giorni.

Risvegliata di poi la vita conoscitiva è tranquilla e laboriosa, rivela però scarso patrimonio intellettuale. Vien posta la diagnosi di « amenza in gracilità intellettuale ».

Viene dimessa migliorata dopo un mese di degenza il 16 Marzo 1909.

A casa riprende la vita di contadina, e riesce anche a rendersi utile ai famigliari. Tuttavia essa non è più quella di prima ; appare tarda, pigra ipobulica

(1) *Marchand* — « Encéphale », avril 1909.

nel disimpegno dello proprie occupazioni, di un' attività incostante e deficiente.

Anche fisicamente presenta delle alternative di lieve malessere, cefalea, anoressia, con periodi abbastanza buoni. Non ha mai presentato vomito.

Nel Maggio 1910 si accentua il deperimento organico, accusa turbe sensitive vaghe ed incoerenti, e non riesce più ad applicarsi coordinatamente anche alle più semplici mansioni.

I parenti avvertono un' indebolimento della memoria, ed una modificazione del carattere che si fa ottuso, incoerente, con scatti d' irritabilità immotivata; tuttavia la trattengono in famiglia perchè non impulsiva nè pericolosa.

Senonchè al 1° Giugno improvvisamente, mentre sta nella camera da letto, in presenza del figlio maggiore, tenta di gettarsi dal balcone, e viene allora per la seconda volta condotta in Manicomio ove è accolta al 3 Giugno 1910.

All' atto dell' accoglimento ricorda di essere stata altra volta in Manicomio, riconosce la sala, riconosce le infermiere, ma non sa indicarne il nome.

Ricorda di aver tentato il suicidio a casa « senza saperne il perchè, così, per un' idea che le era balzata in mente all' improvviso ».

Non è menomamente preoccupata di essere in Manicomio, anzi crede che sarebbe bene accogliere anche il figlio gastropaziente.

L' esame viscerale non mette in rilievo nulla di notevole.

Polso lento, duro, teso; secondo tono molto accentuato al focolaio d' ascoltazione dell' aorta.

Muscoli tonici, incesso normale, patellari forse un po' diminuiti; pronta la reazione pupillare alla luce ed all' accomodazione.

Nessuna alterazione funzionale degli organi dei sensi ad una ricerca grossolana.

Nutrizione generale discreta, funzioni viscerali regolari, però l' alvo è stittico.

L' indagine psicologica mette in rilievo la impossibilità a far calcoli, la mancanza assoluta di risposte adeguate ai « tests » mentali, non solo riguardanti concetti astratti, ma anche cose concrete. È da notare tuttavia che è analfabeta.

Ottundimento spiccato delle reazioni psichiche, scarso patrimonio ideativo, poteri mnemonici discreti. Contegno fatuo ed incoerente, discorso prolisso e sconnesso, turbe ipocondriache vaghe non suffragate da alcun dato obiettivo.

Viene posta, agli effetti del ricovero definitivo, la diagnosi di *gracilità intellettuale* in base anche ai sintomi della degenza pregressa colla indicazione sintomatologica: Recidiva, stigmate somatiche patologiche e degenerative, arresto di sviluppo intellettuale, contegno fatuo, insufficienza della critica, suggestibilità esagerata.

Sul substrato della gracilità contemplata da questa prima diagnosi, l' ulteriore decorso intreccia un ricco corteo sintomatologico, nuovo, svariato, imponente.

Persiste il contegno fatuo con impoverimento della capacità logica, ottundimento dell' affettività, impotenza volitiva, evidente disarmonia e dissociazione fra la noopsiche e la timopsiche.

Idee deliranti mutevoli, assurde, spesso a colorito persecutorio contro il per-

sonale di assistenza, altre volte disconosce quanto prima aveva affermato e dice di non tenerne calcolo perchè parla senza ragione.

Tono sentimentale prevalentemente apatico, depresso, episodi di sitofobia immotivata.

Qualche volta fa accenno ad idee di suicidio senza però la minima partecipazione emotiva alla enunciazione del proposito.

Accoglie con indifferenza la visita dei parenti, non fa loro accenno nel discorso; è eccezionalmente suggestionabile, e si lascia facilmente influenzare, benchè per breve tempo, dalla parola del medico.

Non sa darsi ragione dei fatti compiuti, alle volte ha una coscienza vaga di malattia, ma sono episodi fugaci e ritorna tosto ad essere fatua incoerente, assurda.

Dapprima presenta qualche scatto impulsivo contro il personale, indi si fa più quieta ed ordinata e viene alzata.

In cortile insieme alle tranquille, mantiene un contegno passivo, abulico, con attitudini catatoniche; non partecipa alla vita d'ambiente.

L'intelligenza sembra tuttavia indebolirsi in modo progressivo, e l'espressione fisionomica va man mano diventando più cascante, più vuota. Le infermiere di guardia notano che dovendosi muovere per andare alla latrina o al refettorio o a letto è lenta e manierosa nell'incesso; per lo più striscia i piedi, qualche volta è barcollante e deve essere sostenuta.

Una sera, mentre stava salendo le scale per andare a letto, cade improvvisamente a terra battendo la fronte su di un gradino, e si produce inoltre distorsione alla mano sinistra. Perdita completa della coscienza della durata di pochi minuti, assenza di fenomeni convulsivi motori, amnesia.

Nei giorni seguenti: rachialgia dapprima vaga e poi persistente, difficoltata intercorrentemente l'azione dello sfintere vescicale.

Incerta la stazione eretta a gambe avvicinate e ad occhi aperti con tendenza a cadere in avanti ed a sinistra, paresi del facciale della volta palatina a sinistra.

La coscienza dell'a. nei periodi intervallari agli accessi atassico vertiginosi, non è mai del tutto compromessa, ed anzi essa assiste con stupore allo svolgersi progressivo della grave sintomatologia, e manifesta un vago presentimento di esito infausto.

A questi sintomi si aggiunge ancora il vomito incoercibile, irregolare, immotivato, senza relazione coll'assunzione di cibo, e che si ripete per più giorni.

Il complesso di questi fenomeni guida al convincimento diagnostico generico di una neoformazione della fossa cerebrale posteriore, e da impulso ad una più accurata osservazione clinica.

Al nuovo esame presenta:

Decubito supino passivo, espressione mimica apatica, ipotonia muscolare.

Lamenta forte cefalea, a carattere gravativo e diffuso.

Nulla notevole all'esame viscerale se non un'accentuazione, con timbro leggermente metallico del II° tono aortico. Polso duro, raro permanente, 50-60 al mi-

nuto. Movimento febbrile irregolare forse in relazione a concomitante stasi intestinale, paresi vescicale.

Urine acide, abbondanti, senza tracce di albumina nè di glucosio.

Ptosi palpebrale sinistra, pupille midriatiche, con torpore di reazione alla luce, non strabismo, non nistagmo.

Paresi facciale sinistra a tipo periferico, con diminuzione del tono muscolare e dell' eccitabilità faradica pure dal medesimo lato nel campo del facciale.

Deglutizione indisturbata.

Nessun dato decisivo è possibile trarre dall'esame della sensibilità per il grave ottundimento intellettuale della paziente; così pure non riesce possibile l' esame oftalmoscopico ; tuttavia l' a. persiste nel dichiarare l'aggravamento dei sintomi già indicati: diminuzione dell' acutezza visiva, ed ipoacusia a sinistra con acusmi.

Rachialgie spontanee persistenti, vomito frequente ed irregolare.

Apatia completa, discorso incoerente, fatuità d'espressione, inceppamento disartrico, con bradilalia.

Sempre più difficile la stazione eretta, con facile stanchezza muscolare, incoordizione dei movimenti, caduta a terra verso sinistra.

Cefalea, vomito, marche d'ivresse, fenomeno atassico vertiginoso, si ripetono nei giorni seguenti, ed inoltre episodicamente l'a. va soggetta ad attacchi epilettiformi preannunziati di rumori e fischi agli orecchi, improvviso oscuramento della vista, perdita della coscienza e caduta brusca verso sinistra.

Tali accessi durano poco meno di cinque minuti, presentano scosse cloniche abortive e generalizzate, quando l' a. si risveglia non ricorda nulla dell'accaduto.

Il giorno 1 Agosto, dopo uno di questi accessi per cui cade violentemente a terra, rimane per più ore in istato soporoso; occhio sinistro sbarrato, destro semichiuso, pupille midriatiche non reagenti nè alla luce nè agli stimoli dolorifici; respiro stertoroso, polso aritmico; quasi scomparsa la reflettività patellare specie a sinistra, paresi della deglutizione.

Il giorno 2 si nota un leggero risveglio di coscienza, però l'a. non ricorda l' accaduto, non sa localizzarsi nel tempo, e nell' ambiente. Ipertermia a 40°.

Il giorno 3, alle ore 10 e $^3/_4$ viene a mancare colla diagnosi di tumore cerebrale.

All' autopsia (N. 70 del Registro autopsie) si nota a carico dell' encefalo:

Aderenza spiccata della dura in corrispondenza dei parietali, viva iniezione vasale delle meningi, imponente idrocefalo interno.

Tumore del volume di una noce poggiante sul peduncolo cerebellare superiore sinistro sul quale ha anzi determinato una evidente nicchia; extra-cerebrale, libero dalla pia involgente l'encefalo, ed invece rivestito di sottile capsula propria. (Vedi Fig. 2).

Avvolge alla loro origine apparente i nervi del VII° ed VIII° paio, come appare anche dalla fotografia.

Consistenza pastosa, colorito lievemente giallastro al taglio.

Nessun focolaio emorragico nel centro ovale e nelle meningi, circonvoluzioni frontali e parietali forse un po' avvicinate ed appiattite.

Nessun dato importante a carico degli altri visceri, se non una ipertrofia cardiaca a prevalenza del cuore sinistro, a carattere concentrico, ed una evidente riduzione della sostanza corticale del rene.

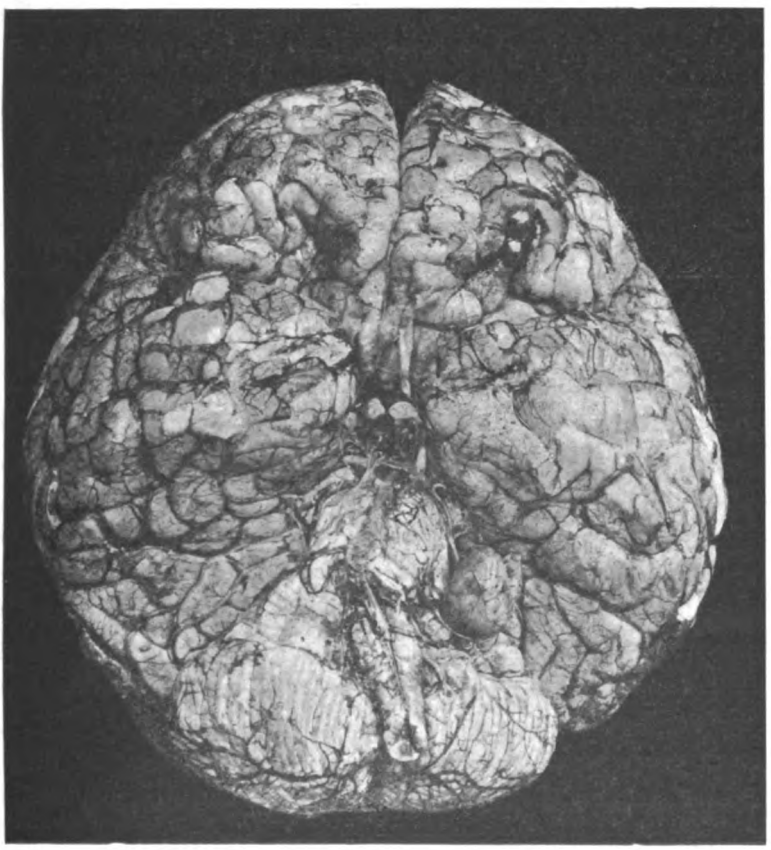


Fig. 2.

Considerazioni diagnostiche.

Con la ricca sintomatologia presentata negli ultimi giorni riusciva facile il porre una diagnosi generica di tumore cerebrale.

Tenendo poi in conto i sintomi d' insufficenza funzionale del cervelletto: fenomeno atassico vertiginoso, titubazione, incoordinazione, astenia, vomito, etc. ed ancora della compromissione dell'acu-

stico e del facciale (ipoacusia sinistra, paresi facciale sinistra a tipo periferico), si sarebbe potuto precisare meglio il giudizio diagnostico, concludendo per una lesione a sede in corrispondenza dell' origine apparente dei due nervi acustico e facciale.

Senonchè in quest' ultimo tempo, dopo la comparsa dei sintomi motori, fu tale la rapidità del decorso, non potendosi avvalorare i sintomi capitali (quali la ipoacusia ad. es.) per la difficoltà di sceverare quanto andasse imputato allo stato di obnubilamento psichico, che non si fece neppure in tempo ad istituire un razionale ed energico intervento terapeutico, a cagione anche dell' ipertermia.

E di questo ritardo è sinceramente a dolerci, sapendo come l' esperienza degli ultimi anni abbia imposto una revisione nel concetto della cura dei tumori intracranici, e come alla cura aspettante si sia andato felicemente sostituendo, specie nei casi di diagnosi precoce, l' intervento chirurgico, sia diretto coll' asportazione del tumore, od anche puramente palliativo colla decompressione.

Pur troppo anche la diagnosi generica di tumore cerebrale fu assai tardiva, perchè di fatto, a prescindere da questo periodo in cui essa si affacciava spontanea, anzi dirò meglio s' imponeva, per la ricca sintomatologia sensitivo-motoria con caratteri di focolaio; il tumore aveva mentito abbastanza fedelmente quadri morbosi netti, a carico della sola sfera psichica; quadri che noi possiamo così riassumere:

In 1. tempo: amenza allucinatoria in soggetto di probabile scarso sviluppo intellettuale.

In 2. tempo: quadro demenziale, terminale di demenza precoce.

Possediamo noi, dopo l' esame anatomo-patologico elementi sufficenti per imputare al tumore queste varie sindromi?

Noi possiamo anzitutto spiegare il lungo silenzio dei sintomi motori ricordando come tumori anche voluminosi di tali regioni possano qualche volta trascorrere senza dar segni di sè.

Non deve poi parer strano che la sintomatologia psichica di un tumore possa evolversi attraverso a quadri morbosi fra loro vari e disparati, in relazione ai disturbi locali e generali determinati dalla neoformazione nei successivi stadi di sviluppo. Che anzi questa apparente incoerenza — diremo così — del decorso che parrebbe svisare l' andamento classico delle più note forme psicopatiche, e che

ci rende difficile l' inquadrare in un' unica entità morbosa tutte le diverse fasi sintomatiche, deve essere ritenuto carattere saliente delle neoformazioni encefaliche, e metterci quindi in guardia, destando in noi il sospetto dell' esistenza di un elemento eziologico perturbatore, di un qualche cosa di organico, di un qualche cosa di estraneo alla malattia idiopatica.

Ciò che per noi più importa è il rilevare come i quadri psicopatici descritti possono verosimilmente venire imputati ad un tumore a sede preminentemente motoria.

Certo sarebbe azzardato — dopo quanto abbiamo affermato sulla incertezza delle nostre cognizioni in fatto di localizzazioni cerebrali— trarre delle conclusioni sul meccanismo per cui tale sintomatologia possa estrinsecarsi.

Accenneremo soltanto, secondo la teoria del Monakow, alla molteplicità e complessità delle vie anatomiche per cui può scaricarsi, anche a distanza, l' azione perturbatrice di una lesione circoscritta.

Nel nostro caso credo però che anche un semplice disturbo circolatorio del liquido cefalo — rachidiano, che appare verosimile per la vicinanza del tumore al condotto di Silvio, possa aver determinato i gravi fatti di ipertensione endocranica, ed indirettamente poi ampie alterazioni trofiche corticali che si sarebbero tradotte clinicamente per i sintomi psicopatici.

Più interessante e meno comune è il quadro sintomatologico susseguente, che a prescindere da considerazioni di età ed anamnestiche, rivestiva i caratteri di un quadro di demenza precoce.

E qui importa veramente di soffermarci a considerare la difficoltà della diagnosi differenziale tra tumore cerebrale e demenza precoce; difficoltà non solo inerente al periodo in cui la dissociazione, l' incoerenza, e la fatuità dell'a. vale a dire le stigmate psichiche esistevano isolate, ma anche quando a quelle si aggiunsero i primi ed incerti sintomi sensitivo-motori d'insufficienza cerebellare, senza che tuttavia fossero ancora comparsi la ipoacusia, la paresi del facciale a tipo periferico, e gli attacchi epilettiformi a chiarire la vera essenza del processo morboso.

Poichè è infatti notorio come tra le molteplici varietà in cui viene a tentativi frazionata l'entità clinica Kraëpeliniana delle « de-

mentia praecox » sia andata delineandosi, in questi ultimi anni anche una demenza precoce a tipo cerebellare.

Con questa determinazione Klippel e Lermitthe, Dufour, ed altri ancora, hanno descritto casi di demenza precoce catatonica a forma attenuata, nei quali i fenomeni puramente intellettuali si sovrappone un insieme di disturbi motori con i caratteri essenziali della sindrome cerebellare; come titubazione, con perdita dell'equilibrio, imbarazzo del linguaggio articolato, diadococinesia e crisi di tremore.

Come si vede, i due quadri dati dalla demenza precoce a tipo cerebellare e quello del tumore da me descritto, hanno molti punti di contatto, e non è a meravigliarsi della difficoltà diagnostica, ove si consideri che ancora nella seduta del 2 Gennaio 1910 della Société de Néurologie de Paris, Gilbert Ballet sospettava di tumore un malato tenuto in osservazione per più di un anno da Dufour e da questi presentato come esempio chiaro di demenza precoce a tipo cerebellare.

Del resto la difficoltà diagnostica appare ancora spiegata per l'analogia non solo clinica, ma spesse volte anche anatomo-patologica. Di fatto, se da una parte nel caso nostro il tumore per la sua sede comporta verosimilmente una diminuzione di funzione del cervelletto, per la compressione del peduncolo cerebellare superiore sinistro, dall'altra l'esame anatomo istologico di parecchi casi di demenza precoce a tipo cerebellare, permetterebbe di legare la speciale sintomatologia sopraccennata, con lesioni evidenti del cervelletto, e più specialmente con una distruzione progressiva degli elementi cellulari della corteccia cerebellare, concomitanti a una proliferazione reattiva della nevroglia (Klippel e Lermitthe, Claude, etc.).

E qui cade opportuno domandarci quanta e quale parte possa avere il disturbo di funzione del cervelletto sulla determinazione dei sintomi psichici.

Abbiamo già prima affermato come difficile sia il poter esattamente sceverare quanta importanza spetti ad una o ad altra parte del sistema nervoso centrale nelle diverse estrinsecazioni della psiche sana ed alterata, e ciò per le reciproche connessioni esistenti nella trama anatomica del sistema.

Ci riuscirebbe però facile invece la interpretazione della incoerenza, della fiacchezza, ed incoordinazione delle reazioni psichiche

riscontrate nella nostra malata, se con Alessi (1) ammettessimo che il cervelletto prenda parte importante alla costituzione della personalità psichica dell'individuo esercitando sui fenomeni psichici quelle medesime azioni di controllo, coordinazione, e rinforzo che esercita sui fenomeni di movimento.

***

Maggiori e più chiari elementi positivi ci sono dati per la giusta interpretazione dei fenomeni accessuali che ricorrevano frequentemente nell'ultimo periodo. Ci basti osservare che se l'attacco epilettiforme è facile a riscontrarsi nei tumori cerebrali in genere ed in quelli del cervelletto in ispecie, non manca quasi mai quando— come nel nostro caso — venga coinvolto l'acustico, ed è a proposito notoria l'importanza degli eccitamenti sensoriali come agenti provocatori degli accessi.

Concludendo io credo, dopo le considerazioni suesposte, che il tumore dell'angolo pontocerebellare possa essere — nel nostro caso — ritenuto come elemento eziologico preminente, se non unico, del disordine psichico che ha condotto l'a. in Manicomio.

***

Tanto il primo che il secondo caso da me descritti, in quanto riguardano ambedue ammalati ricoverati in Manicomio, stanno a riprova della frequenza relativa dei tumori cerebrali negli alienati, già affermata — a 'tacer d' altri — da Tonnini (2) e da Volpi-Ghirardini (3). Giustamente anzi Volpi-Ghirardini insiste perciò sulla necessità « che ogni ammalato che entra in Manicomio venga assoggettato ad un esame, per quanto è possibile, completo del sistema nervoso non solo per quanto riguarda le più alte funzioni corticali

---

(1) *Alessi* — Contributo clinico allo studio delle funzioni del cervelletto. « Il Manicomio », Anno XXIV N° 1.

(2) *Tonnini* — Diagnosi dei tumori endocranici nei pazzi e la frequenza in essi dei così detti reperti d'autopsia. « Rivista di Patol. nervosa e mentale », 1901, Fasc. 4°.

(3) *G. Volpi-Ghirardini* — Considerazioni sopra un caso di tumore comprimente la metà destra del ponte di Varolio diagnosticato in vita. « Riv. Sperim. di Freniatria ». Vol. XXXII, Fasc. I-II.

della psiche, ma anche per quanto si riferisce alle condizioni somatiche del sistema nervoso.

E questo perchè mentre sempre più intimi e più stretti si fanno ogni giorno i legami tra la Psichiatria e la Neuropatologia, (Morselli) (1), è doveroso per parte del Medico alienista indagare sempre se e fino a qual punto possa l'alienazione mentale nel caso in esame essere riferita ad alterazioni organiche speciali del sistema nervoso, rilevabili al tavolo anatomico, o all'esame microscopico. E tanto maggiormente s'impone nei nostri ammalati un diligente esame obbiettivo, perchè bene spesso per le condizioni psichiche del paziente, bisogna rinunciare ad ogni sussidio desunto dalla sintomatologia subbiettiva ».

La frequente constatazione obiettiva di evidenti lesioni anatomiche del cervello in malati di mente avvalora infatti ed illustra ed appoggia il moderno indirizzo anatomo-patologico degli studi psichiatrici, incanalando anche la psicologia per una via positiva, e restringendo sempre più il campo delle manifestazioni morbose psichiche ritenute idiopatiche, in vantaggio delle sintomatiche, a substrato organico apprezzabile e controllabile con i medesimi procedimenti già affermati nella patologia degli altri visceri organici.

In questo modo si acuisce la ricerca eziologica delle malattie mentali e la si orienta verso quella che deve rappresentare l'aspirazione somma della Psichiatria: L'anatomia patologica delle malattie mentali.

« Ciò che più importa — scrive in proposito De Sanctis (2) — si è che lo studioso sappia e senta che il disturbo psichico non è qualche cosa di distinto e di separato dal disturbo Cerebrale, e che se oggi abbiamo ancora una Psichiatria invece che un cerebrologia, è soltanto perchè le nostre conoscenze, ancora così povere, non ci permettono di trasformare il vecchio linguaggio ».

Treviso, Aprile 1911.

---

(1) *Morselli* — Atti del XII° Congresso della Soc. freniatrica italiana.

(2) Trattato pratico di Psichiatria Fosense, l. c.

RECENSIONI

1. G. **Fiore.**, *Un importante caso di ascesso cerebrale traumatico.* « La Clinica Medica Italiana ». Febbraio 1911.

L' A. espone un caso di ascesso cerebrale traumatico in un bambino settenne, facendolo seguire da un accurato e completo esame obbiettivo del paziente, e da un largo commento anatomo-fisiologico in alcune localizzazioni di lesioni cerebrali.

Lo studio clinico del caso riferito conferma il fatto che l' ascesso cerebrale può susseguire a traumi del capo anche apparentemente lievi che non portano o portarono in scarsissima misura lesioni ossee, ma diedero luogo a ferita suppurata del cuoio capelluto; che l' ascesso può manifestarsi clinicamente ad un tratto con fenomeni di compressione cerebrale e brusca, marcata, una fugace ipertermia; che la temperatura successiva, anche nel periodo acuto può essere appena subfebbrile, con carattere intermittente, e tendere anzi alla ipotermia.

L' A. fa notare che fra i fattori invocati a spiegare l' andamento della temperatura del corpo nell'ascesso cerebrale devesi dare molta importanza allo squilibrio che l' ascesso stesso può portare alla funzione regolatrice termica del cervello. La termometria locale del cranio può essere di grande ausilio per la diagnosi di sede, dimostrandoci un aumento delle temperatura in corrispondenza della regione ove profondamente risiede l' ascesso.

La puntura lombare nell' ascesso cerebrale non complicato apporta un benefizio grande, sebbene temporaneo, dileguando o attenuando assai i fenomeni di compressione cerebro-spinale; e così d' altro canto permette ricerche anche molto delicate riguardanti il sistema nervoso, ricerche che anche nell' infanzia non vanno mai trascurate nelle sindromi cerebrali oscure, perchè in molti bambini è possibile ottenere risultati netti, ed utili quindi per la diagnosi. È importante ancora l' avere osservato che anche nel periodo acuto dell' ascesso cerebrale il sangue può non presentare alterazioni (leucocitosi, cellule purulente) rivelatrici di un focolaio suppurativo parenchimale, nè le urine presentare albumosuria.

AGUGLIA.

2. **Doumer** et **Lemoine.** ***Sur les douleurs névralgiques qu'on observe chez les kypertendus.*** (Sui dolori nevralgici che si osservano negli ipertesi). « C. R. A. S. » 28 Febbraio 1910.

Gli AA. riferiscono alcune osservazioni di dolori nevralgici, ribelli ad ogni cura, legati ad un grado d' ipertensione più o meno marcato, e che sono scomparsi appena la tensione arteriosa è stata ridotta al normale per mezzo della d'Arsonvalizzazione.

Dei dolori sciatici in un diabetico sono stati attenuati fin dalla prima applicazione di correnti ad alta frequenza (campi magnetici oscillanti), e sono scomparsi completamente dopo circa un mese di sedute quotidiane. L'eliminazione dello zucchero da gram. 5,35 al giorno è discesa a 0. Alcune nevralgie occipitali, del trigemino, dolori folgoranti in un tabetico sono stati guariti nello stesso modo.

Gli AA. non vogliono vedere nell'ipertensione la causa di tutte le nevralgie ribelli, ma pensano che presso molti ipertesi i dolori nevralgici sono strettamente legati ad una esagerata tensione arteriosa, dato che i dolori s'attenuano a misura che la tensione arteriosa diminuisce, e scompaiono quando la tensione in parola ritorna al normale, per l'applicazione delle correnti di d'Arsonval.

AGUGLIA.

3. **Lhermitte** S. et **B. Klarfeld.** ***La myélite segmentaire d' origine tuberculeuse.*** (La mielite segmentaria d'origine tubercolare) « L'encéphale ». N. 11 — 1910.

Le infinite ricerche che sin oggi si son fatte, nelle lesioni del midollo spinale, in dipendenza di localizzazione vertebrale o meningea della tubercolosi, per quanto molti punti oscuri ha eliminati, restano ancora alcuni fatti, non ancora con tutto il rigore scientifico ben precisati, per quanto clinici, anatomisti e sperimentatori si sono, di siffatti studii, occupati.

Gli AA. in presenza di parecchi casi di peripachimemingite tubercolare, accompagnata da lesioni intense del midollo spinale, studiano diffusamente l' argomento, indagandone la natura delle alterazioni spinali ed il loro meccanismo. Così, in questa pubblicazione, presentano dettagliatamente la storia clinica, l' esame macroscopico e quello microscopico di due casi, la cui sintomatologia era identica ed in cui, senza alcun dubbio, si era costituito una lesione trasversa

e distruttiva del midollo spinale. Stando, allora, al quadro isto-patologico rilevato, il diagnostico era sicuro, qui si trattava di un processo di vera mielite.

Ciò posto, gli AA. si domandano qual' è la genesi del processo infiammatorio che si propaga al midollo spinale? È meccanica, si tratta di embolismo, di trombosi, ovvero di un processo tossi-infettivo, che produce da una parte la distruzione degli elementi nervosi e dall' altra parte la proliferazione degli elementi vascolari ed interstiziali?

Terminano gli AA. il presente studio, ritenendo: 1. di potere ammettere la propagazione dei bacilli della tubercolosi dal focolaio epidurale all' asse nervoso sottoposto; 2. di potere ammettere che tutte le lesioni distruttive del midollo spinale avessero la medesima patogenesi; 3. che fra le numerose lesioni spinali in corso della peripachimeningite tubercolare o di mal di Pott, *la mielite segmentaria,* per i nuovi caratteri anatomici o per la genesi, se ne distacca e si individualizza, trovandosi in essa assicurata la continuità del processo tubercolare mercè la sinfisi delle meningi e le radici rachidicene.

MONDIO.

4. **Henri Claude**, *Le syndrome polio-myélitique dans les maladies infectieuses du systéme nervux.* (La sindrome poliomietica nelle malattie infettive del sistema nervoso). « Le Progres Médical » 11 Febbraio 1911.

L'A. espone la storia clinica ed i risultati dell'esame obbiettivo di tre soggetti affetti da poliomielite.

Il primo è un bambino di 15 mesi, nel quale è stata constatata una forma di poliomielite acuta classica con le fasi d' invasione, di paralisi generalizzata e di regressione; al momento dell' osservazione non s'è manifestato l'ultimo periodo, l' atrofico.

Il secondo è una fanciulla di 7 anni, che a 3 anni, dopo una febbre leggera durata un giorno, rimase paralitica della mano sinistra: ne seguì atrofia muscolare; la radiografia dimostrò anche un'atrofia ossea.

Il terzo è un giovane di 20 anni, che colto improvvisamente

da febbre e da dolori diffusi, si trovò l'indomani paralitico degli arti superiori.

Sono inoltre riportati molti casi anormali descritti da varî autori. Dalla constatazione di tutti questi fatti risultano le conclusioni seguenti: esiste una sindrome anatomo-clinica caratterizzata essenzialmente da paralisi con atrofie definitive di certi muscoli, in rapporto con lesioni delle corna anteriori del midollo spinale: è *la sindrome poliomielitica pura.* Questa sindrome può essere modificata dal sopravvenire o dall' aggiungersi di fenomeni meningei, radicolari (messi in evidenza dalla presenza di dolori senza localizzazione netta, che si oservano per le membra, e che non si esacerbano alla pressione dei nervi), o di mielite diffusa, e per la compartecipazione dell' encefalo o dei nuclei del bulbo; ma bisogna nondimeno conservare il tipo nosologico, perchè ha un significato diagnostico e prognostico speciale.

L' accordo degli autori è generale nell' ammettere la natura infettiva della poliomielite acuta: ciò è provato clinicamente e sperimentalmente, e dal fatto dello svolgersi di vere e proprie epidemie.

Comunque l' A. propone di chiamare *malattia di Heine-Médin* queste forme di infezioni generalizzate a localizzazioni nervose polimorfe, piuttosto che poliomielite, la cui sindrome è sì chiara in neuropatologia, ed alla quale è già stata accordata una estensione troppo grande: infatti risulta che nei differenti casi di così detta poliomielite, si possono constatare tutti gli aspetti clinici della patologia nervosa: meningiti con radicoliti, paralisi ascendenti acute, forme bulbo-protuberanziali, forme encefalitiche con afasia, forme cerebellari atassiche, forme emiplegiche, forme polinevritiche.

L' A. si pone infine la questione se nei casi di poliomielite classica sporadica si rileva il medesimo fattore patogenetico della forma epidemica. Espone gli argomenti pro e contro delle due teorie: l' unicista e la dualista. Sta per la seconda, tanto più che vuole staccato, come dianzi s' è detto, il concetto di poliomielite da quello di malattia di Heine-Medin o poliencefalo-meningo-mielite acuta o *polypoliitis acuta* di Gruber.

Il pronostico, le misure profilattiche, il trattamento cambiano per le due malattie: per il pronostico basta pensare che la diagnosi di poliomelite implica l' idea di lesioni gravi incurabili; in caso

diverso si può sperare che gli accidenti retrocedano quasi completamente.

Le misure profilattiche impongono l'isolamento per la malattia di Heine-Medin, il cui contagio è possibile, e non per la poliomielite, malattia d' infezione banale.

Riguardo al trattamento noi siamo impotenti in presenza della poliomielite acuta, mentre per la malattia di Heine-Medin c' è da sperare nella scoperta di un rimedio specifico, per mezzo d' un vaccino o d' un siero antitossico, e comunque possono dare buoni risultati l' elettricità, il massaggio, la rieducazione motrice ecc.

L' A. conclude il suo lavoro augurandosi, per la esatta diagnosi d' ogni singola unità nosologica, una esatta e precisa conoscenza dei diversi agenti infettivi che la provocano, e della loro reazione biologica.

AGUGLIA.

5. **L. E. Bregman.**, *Diagnostik der Nervenkrankheiten.* « S. Karger » Berlin 1911.

L' opera, con una prefazione di Obersteiner, è divisa in 16 capitoli, che trattano gli argomenti fondamentali della neuropatologia: paralisi, atassie, movimenti associati, tremori, spasmi, disturbi della sensibilità, dei riflessi, vasomotori, trofici, secretori, degli sfinteri. Gli ultimi due capitoli sono riservati all' esame del cranio e della colonna vertebrale, alla puntura lombare, la cito-diagnosi etc.

Il volume di 520 pagine contiene 193 figure, è scritto in modo molto semplice e molto chiaro, e merita di essere accolto favorevolmente dagli studiosi.

CALLIGARIS.

6. **Heully L.** *Phénoménes tabétiques et kystes hydatiques paravertebraux* (Fenomeni tabetici e cisti idaditi paravertebrali). « L'encéphale » N. 11 — 1910.

Si tratta di un uomo a 45 anni, sifilitico, il quale, oltre ad avere dei disturbi in apparenza tabetici (sintoma di Romberg, di Westphal, di Argyll-Robertson, analgesia testicolare, nevrite ottica iniziale, ecc. ecc.) ed il liquido cefalo-rachideo nettamente patologico,

presentava ancora delle cisti idaditee aderenti alle vertebre. Cisti idaditee che, operati una prima volta, senza che alcuna modifica fosse avvenuta tra i sintomi tabetici, si rinnovarono poscia una seconda volta. I sintomi tabetici inoltre che l' A. fa dipendere da localizzazione lombare con decorso ascendente, adagio, adagio pare che abbiano interessato l' asse spinale per tutta la sua altezza.

Ciò posto, l' A. trova che i sintomi descritti come tabetici, costituiscono un quadro assai somigliante a quello che si verifica per una semplice compressione del midollo spinale. Ed allora si domanda: « Sono tutti questi sintomi, rilevati nel caso in esame, dipendenti, piuttosto della sola compressione spinale? »

Dopo una lunga discussione di tutti i sintomi registrati e dell' evoluzione dei due processi, l' A. conchiude ritenendo che, in realtà, l' individuo studiato è un tabetico; e che, per una semplice coincidenza, nel momento in cui manifestasi la tabe, si iniziano, e contemporaneamente si svolgono, delle cisti idaditee paravertebrali.

MONDIO.

7. C. **Hiss.**, *Neurasthenie und ihre Behandlung mit Hochfrequenzströmen.* (Nevrastenia e suo trattamento con le correnti ad alta frequenza). « Zeitschr. f. phisik. u. diät. Therap. » 1910 Fasc. 10.

L' A. descrive i sintomi principali della nevrastenia. La malattia è trattata con successo con le correnti ad alta frequenza. Esse agiscono anche con grande efficacia sulla circolazione, sugli scambi gassosi del sangue e sulla nutrizione ed assimilazione. Si fanno sedute brevi, della durata di 9-10 minuti, ripetute spesso, con una forza che varia dai 200 ad un massimo di 600 milliamper. La corrente ad alta frequenza può essere usata come condensazione, come antoconduzione ed in applicazione diretta ed agisce, applicata regolarmente, sempre in modo favorevole sui nevrastenici.

AGUGLIA

8. C. **Mantegazza,** *Sul comportamento elettrico della paralisi facciale periferica.* « Giornale di Elettricità medica » Fasc. IV, Luglio-Agosto 1910.

L' A., dallo studio di 17 casi di paralisi facciale periferica, viene alle seguenti conclusioni:

1. La paralisi facciale periferica colpisce il lato destro con maggiore frequenza del sinistro; essa si riscontra più spesso nelle donne che negli uomini, ed in età variabilissima.

2. Tanto in condizioni normali come in caso di paralisi, il tronco del facciale è ordinariamente meno eccitabile delle branche superiore ed inferiore, ed il frontale e più eccitabile degli altri muscoli.

3. Nella paralisi facciale periferica la eccitabilità galvanica dei nervi è per lo più diminuita, e di frequente la branca inferiore del facciale ha un contegno diverso da quello del tronco e della branca superiore.

4. Pei muscoli alla corrente galvanica si trova più spesso aumento di eccitabilità, aumento che può verificarsi anche quando la paralisi è di data antica.

5. Non c' è un rapporto costante tra il grado di eccitabilità galvanica dei nervi e dei muscoli, e la data più o meno recente della paralisi.

6. Alla corrente faradica si trova che tanto pei muscoli come pei nervi l' eccitabilità è ordinariamente aumentata pei casi recenti, e diminuita pei casi antichi.

7. Trovasi con una certa frequenza che la differenza tra CCK e CCA sia maggiore della normale; più spesso però è minore, e le due contrazioni tendono ad eguagliarsi. La vera inversione della formula è piuttosto rara. Mai l' A. ha visto la reazione degenerativa completa.

8. La reazione controlaterale può verificarsi non solo quando si eccitino i muscoli del lato sano, ma anche quando si eccitino i nervi. Oltre che dalla corrente galvanica può essere determinata dalla corrente faradica, e può osservarsi pure nel lato sano quando si ecciti il lato paralitico.

9. Le contrazioni a carattere vermicolare si osservano relativamente di rado, e quasi sempre alla corrente faradica.

10. L' alterarsi della differenza normalmente esistente tra CCK e CCA, la reazione controlaterale, e la reazione vermicolare, non hanno importanza prognostica.

11. L' elemento a cui si deve dare maggiore valore nello stabilire la prognosi è la modificazione della eccitabilità; in generale

può ritenersi che il decorso sarà favorevole quando l' eccitabilità è aumentata, sfavorevole quando è diminuita.

12. Per la cura l' essenziale è che il facciale paralitico venga percorso dalla corrente galvanica, ma è indifferente che questa sia ascendente o discendente.

AGUGLIA.

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

ANEMIA-CLOROSI-SCROFOLA-LINFATISMO
PILLOLE CASSIA
di ioduro ferroso inalterabile
Tubercolosi-Sifilide-Nefrite-Reumatismo-Rachitide

Quando si desidera prescrivere un ricostituente di azione rapida e sicura, che dia le maggiori garenzie di costanza e purezza dei suoi componenti si ricorra al Fosformol della premiata *Ditta Imbert e C.*, ch'è il più efficace ricostituente e neuromiotonico, perchè rappresenta una felice e razionale combinazione di farmaci, la cui azione terapica si somma e si completa, e non un' accozzaglia di rimedi di azione varia, spesso incompatibile.

Il Fosformol si prepara granulare, a gocce ed in fialette per iniezioni, con o senza stricnina. Prezzo unico L. 3,50.

È prescritto su vasta scala dai Prof. L. Bianchi, V. Bianchi, Cardarelli, Castellino, De Renzi, De Amicis, Tedeschi, Miranda, Lauro, ecc. ecc.

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. d' Abundo

VOL. IV Catania. Giugno 1911. FASC. 6

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Manicomio provinciale di Macerata

L' elemento causale ginecologico nei rapporti delle neuropsicopatie.

G. Esposito, Direttore.

La questione dell'azione fortemente preponderante—se non esclusiva— delle lesioni utero-ovariche e degli annessi nell'etiologia delle malattie nervose e mentali, di cui il ginecologo Bossi aveva parlato, finora con scarsa fortuna, in pubblicazioni, giornali della specialità, accademie e congressi, è stata da recente portata da lui stesso, col pretestato motivo di avvenimenti di cronaca e di vicende giudiziarie, sulla stampa quotidiana politica—campo improprio e sdrucciolevole— e infine anche sul terreno pratico, con interpellanza ad un consiglio provinciale « sulla necessità che emana dai moderni studi clinico-scientifici di un attento esame ginecologico delle pazienti avanti che siano internate nei manicomi, allo scopo sia di meglio salvaguardare la salute e l'avvenire delle ricoverande, sia di diminuir l'ognor crescente numero delle ricoverate ». Parole che, per un verso, paiono molto gravi e non sono; per un altro e contrario verso sono effettivamente gravissime, e non sembra.

Sul terreno pratico han subito fruttificato quei semi che non avevano potuto attecchire nel campo scientifico: e chi gridò alla ri-

velazione; chi mosse o incoraggiò a consultare il ginecologo per le paturnie o le insonnie o le emicranie; chi volle la perizia ginecologica prima di giudicare sulle criminali.

Questi risultati, forse sperati e voluti, e le querele scientifiche portate in giro dai giornali, son cose troppo importanti e troppo pregne di conseguenze per il buon nome di alcune scienze e dei loro cultori presso il pubblico e presso medici e magistrati, perchè neuropatologi, psichiatri e medico-legisti debbano lasciarle, per mala virtù insita, affogare miseramente nel gran mare del nulla.

Non già che qualcuno non abbia parlato severamente; e chi men severamente, ha dovuto usare molta riserva; ma è bene insistere alto e forte e assegnare esatto ad ogni cosa il suo valore.

Poichè, la nozione di rapporti tra affezioni degli organi genitali femminili e malattie mentali appartiene ai primordi dello sviluppo della psichiatria come scienza. Vale a dire che oggi non siamo per nulla di fronte ad una scoperta. Siamo soltanto dinanzi ad un problema posto male. Infatti l'importanza di alcune correlazioni si è andata attenuando a misura che l'etiologia e la patogenesi di molte affezioni, la posizione nosografica e il significato di alcune sindromi sono state rischiarate da osservazione clinica meglio condotta e da indagini anatomiche e sperimentali. E perciò gli alienisti sanno di dover essere, più che tutti, cauti a concludere; ma altrettanta cautela essi hanno diritto di esigere da chiunque voglia occuparsi in simili ricerche.

Or mentre noi diciamo non essere la dottrina delle cause molto adatta per la costituzione di forme morbose, in psichiatria, e impossibile la classificazione etiologica anche per la difficoltà di distinguere tra cause apparenti e cause reali, devon fare molta meraviglia affermazioni come queste: « il multiforme quadro che lo Charcot ha assegnato all'isterismo, considerandolo una *nevrosi dell'encefalo,* dovuta esclusivamente alla perturbazione delle manifestazioni psichiche, è un quadro clinico da attribuirsi in massima parte a disturbi utero-ovarici; tanto che, se non temessi di esser tacciato di eccessivo esclusivismo, non esiterei ad affermare che isterismo è sinonimo di metropatia » (1). Di conseguenza, poi: « non basta ricercare nelle

(1) Gin. mod. marzo '910.

criminaloidi le stigmate isteriche per poi argomentarne una più o meno completa irresponsabilità; ma è necessario ricercare, quando è possibile, la sede anatomica delle lesioni e curarle a tempo » (1). È vero che, poco dopo, sotto il maglio della critica, la portata delle conseguenze si attenua: « non intesi mai affermare che alterazione utero-ovarica sia sinonimo d'isterismo, psicopatia, mania, crimine; ma sibbene che queste morbose manifestazioni nella donna possono assai sovente essere eccitate e mantenute dalle condizioni anatomiche e funzionali dell'apparecchio genitale » (2).

Così si è almeno evitato di assegnare la sede anatomo-patologica dell'isteria nelle stratificazioni muscolari o endotaliali dell'utero, quando, alla malattia, di uterino non è rimasto che il nome, indipendentemente da opinioni personali o di scuola, poichè in ciò convengono e Charcot e Bernheim e Babniski e tutti. Nè so come si possa volere che la vicenda dei nomi debba compromettere l'evoluzione delle idee: « ritornare alla sua primitiva essenza il concetto clinico del termine isterismo, che, provenendo da *ister,* che in greco vuol significare utero, indica squilibri nervosi e psichici d'origine uterina » (3), mentre ad un tempo, si ammette che « scolasticamente si creano delle isteriche, diffondendo fra i soggetti inclini ai disturbi nervosi i particolari dei caratteri (stigmate) dell'isterismo e le modalità per produrli » (4). Origine uterina o psicogena nell'intenzione dell'autore? Non si comprende. Il vero è che altra cosa è la denominazione della malattia e altra la sua patogenesi. Come in passato, anche adesso si conoscono casi singoli i cui interventi sugli organi sessuali hanno ottenuto miglioramenti e persino mirabili guarigioni. Ma ciò non pregiudica affatto la natura dell'isteria, perchè risultati eguali, in eguali casi, hanno dato procedimenti (e fra gli altri, la simulazione d'intervento operativo) che con la ginecologia non hanno nulla da fare: dimostrazione evidente che si resta sempre, anche se vi si mischia il ginecologo, sul puro terreno psichico. Nè i casi isolati possono fare assurgere a una concezione generale, mancando il consenso della gran

(1) Id. id.
(2) Gin. mod. sett. '910.
(3) Gin. mod. marzo '910.
(4) Gin. mod. settembre '910.

maggioranza dei fatti; chè, se una lesione irritativa della sfera genitale può, talora, dar inizio, per ripercussione sur un sistema nervoso abnormemente eccitabile, a manifestazioni isteriche, non è per questo lecito ridurre il complesso quadro morboso dell'isteria a semplice sindrome riflessa (e l'isteria maschile, anche indipendente da lesioni dello stomaco, dell'uretra ecc.; e l'isteria traumatica?); come non si considera d'origine riflessa ogni epilessia solo perchè qualche volta la rimozione d'una cicatrice o la cura d'una malattia nasale, oculare, auricolare ecc. ha fatto scomparire manifestazioni epilettiformi.

D'altronde, le malattie più gravi degli organi genitali—tumori maligni—producono relativamente di raro disturbi mentali (Kräpelin).

Il Bianchi ha scritto: « donne affette da malattie nervose e mentali e contemporaneamente da malattia della sfera sessuale, curate dalla malattia sessuale e guarite da questa, non guariscono dalle malattie mentali o nervose » (1). Io son portato ad andar più in là, e a dire che il rapporto di causa ad effetto diverrebbe sicuro solo quando dati clinici e statistici — ben vagliati e documentati — dimostrino:

1. che lesioni ginecologiche siano, nelle alienate, pressochè costanti e in diretto rapporto con lo sviluppo e con la persistenza della malattia mentale (2);

2. che le stesse lesioni siano molto rare nelle donne mentalmente sane.

E invece ogni alienista può narrare la storia di donne — e molte — impazzite malgrado o dopo adatte cure ginecologiche: la Tarnowska era stata « invano curata dai migliori ginecologi russi »; e di alienate guarite malgrado la persistenza di affezioni ginecolo-

---

(1) Gin. mod. luglio '910.

(2) In senso quindi molto più stretto di come pare voglia ammettere il Cristiani (Psicopatie sessuali in donne con affezioni ginecologiche, Gin. mod. giugno '910). Le tre osservazioni di questo A. non mettono in evidenza altro che il contenuto o *colorito* del delirio; e ciò per la diagnosi ha pochissima importanza; gli stati di demenza sopravvenuti o preesistenti rivelano condizioni patogenetiche ben lontane da semplici fenomeni riflessi.

giche; e di alienate guarite dalla malattia mentale e poi ammalate ginecologicamente senza alcun risentimento psichico.

La E. P. è stata, ad esempio, all'inizio della malattia, in mano dei ginecologi, ed è morta qui al manicomio, dopo sette anni di degenza (demenza precoce paranoide).

La E. A. era stata curata preventivamente di un' affezione uterina; curata, ma non guarita; entra al manicomio, per gravi fenomeni isterici, e ne esce guarita (da più d'un anno) dopo 3 mesi, malgrado la persistente lesione all' utero.

La B. P. ricoverata in manicomio per melancolia grave, sitofoba durante un anno intero, con forti tendenze al suicidio, vi guarisce dopo diversi anni, ed è dimessa. A casa, trascorsi parecchi mesi, è assalita da imponenti fenomeni a carico dell' apparecchio genitale, che dopo vari tentativi di cura, decidono il ginecologo all' asportazione delle ovaia e dell' utero. Nessuna ripercussione sullo stato mentale, nè contemporanea, nè consecutiva, a quasi tre anni di distanza.

La M. F., in periodo critico, è presa da accesso depressivo con preoccupazioni ipocondriache, il cui bersaglio è una imaginaria malattia inguaribile dell' utero. L' idea delirante è stata suggerita da metrorragie che hanno colpito la donna. La visita d'un ginecologo di fiducia, che non rileva anomalie nè affezioni dell'apparecchio genitale, resta inefficace. Dopo qualche mese notevole miglioramento. Contro il mio parere, la M. è ricondotta a casa. Rientra dopo un mese, peggiorata, ansiosa; ma l' idea delirante ipocondriaca ha mutato contenuto: la malattia inguaribile non è più negli organi genitali, bensì nell' apparecchio respiratorio.

Mi contento di aver accennato a questi casi, che possono servire quali paradigmi. Ma io, e chiunque, potremmo facilmente moltiplicare tali esempi.

Ogni ginecologo potrebbe dire — credo — dal canto suo, quante poche siano le donne, specie se hanno avuto prole, nelle quali un attento esame rivela l' integrità completa degli organi sessuali, e massimamente riguardo ad affezioni di natura infiammatoria; e quanto resistenti alle cure siano certe malattie dell'utero, degli annessi, ecc. croniche e molto frequenti. Mentre il rapporto delle donne malate

di mente alle sane è, in proporzione piccolissimo (20265 alienate, in Italia, secondo la statistica ufficiale del 1907), e non crescerebbe molto anche se vi si volessero e potessero includere le forme psicopatiche tenui che permettono alle pazienti la vita in famiglia. D'altronde, le alienate crescono, di anno in anno, e sono straordinariamente aumentate nell'ultimo trentennio, malgrado i progressi enormi della ginecologia, come arte e come scienza.

Considerando le quali cose, non so decidermi a credere che « una miserabile lesione uterina » abbia deciso un suicidio, nè che la sciagurata protagonista del recente dramma dei russi, a Venezia, stia ora « definitivamente impazzendo, se il ginecologo non interviene energicamente ».

Queste audaci affermazioni, al pari della richiesta d'un preventivo esame e trattamento degli organi sessuali nelle ricoverande in manicomio, fatta in nome dei moderni studi clinici, dovrebbero almeno precisare—se sian frutto d'una lunga esperienza bene indirizzata—le malattie mentali cui si riferiscono.

Perchè ci sono gruppi di esse per le quali è evidente l'impossibilità di sostenere la tesi dell'etiologia ginecologica. Io non ho trovato vere indicazioni; ma vedo che si è molto parlato dell'isteria; qua e là della nevrastenia; si è usata la frase, molto generica e molto inesatta, di « squilibri nervosi, psichici e mentali » (1), e l'altra, non meno errata, di psicosi riflesse « che si sistematizzano » (2); si sono abbozzati quadri nosografici, constellandoli di sintomi così: « I. eccitabilità, irascibilità, insonnia, irrequietezza »; II. amnesia, tristezza, misantropia, mania di persecuzione; III. tendenza al suicidio, accessi convulsivi, odio incosciente, mania di persecuzione » (3).

E queste sarebbero le malattie che, curate nei manicomi, non guariscono, perchè ivi « si aggiunge al primo un altro fattore psichico che le aggrava » (4).

---

(1) *Bossi* — Conclusioni della perizia ginecologica sulla contessa Maria Tarnowsky (Gin. mod. marzo '910).

(2) *Bossi* — La donna e la questione sessuale nella moderna civiltà (Gin. mod. settembre '910)

(3) Gin. mod. luglio '910.

(4) Gin. mod. gennaio '910.

Io non so, veramente, come classificare, o far rientrare nella nosografia le suddette sindromi. Ma ammettiamo che siano dell'isteria e della nevrastenia. Ebbene, per tali malattie è sempre ricoverato un numero *molto esiguo* di pazienti. Al manicomio di Macerata, in tre anni, sur un totale di 231 donne ammesse, solo *quattro* ne son venute affette da tali forme cliniche; in proporzione, dunque, di 1,73 %. E per esse è tutt'altro che provata la presenza di malattie ginecologiche e il loro legame con la malattia mentale.

È ben sicuro, invece, che molte diagnosi d'isteria, di neurastenia ecc. sono fondamentalmente, e talora anche grossolanamente, errate. Com'è pure certo che talora è difficile stabilire all'inizio un diagnostico differenziale tra queste malattie ed altre neuropsicopatie di natura e di prognosi molto diversa.

Ecco perchè alcune pazienti, dopo ricoverate, peggiorano, e ciò pare dia ragione a sospettare dell'utilità del provvedimento. Molti casi lievi o iniziali di psicosi maniaco-depressiva sono giudicati come di nevrastenia, specie se in fase melancolica. Isteria e nevrastenia prestano indebitamente il loro nome ai primissimi stadi della demenza primitiva (1), o ai vaghi disturbi che preludiano alla senescenza mentale, precoce o no, o alle prime avvisaglie delle demenze arteriosclerotiche; persino agli inizi della paralisi progressiva.

Più facili son resi gli errori, poi, quando i giudizi son dati senza mai aver visto le persone dei malati: « non conoscevo nè la signorina V. B. nè la signora N., neppure indirettamente..... i particolari dell'esistenza di queste due infelici mi hanno.... istintivamente condotto.... alla possibilità che certi fatti tragici.... possano trovare la loro spiegazione in recondite lesioni fisiche, talora anche congenite » (2).

È vero che l'esempio della diagnosi *a distanza* non è infrequen-

---

(1) A dementia praecox può riferirsi il caso di così detto delirio zoopatico, riportato dal Bossi (Gin. mod. luglio '910), in cui il delirio era seguito alla scomparsa della mestruazione, e in cui dopo 10 anni — essendo la malata in età di 43 anni — si riscontrò grave atrofia negli organi genitali. Atrofie diverse e senescenza precoce sono fenomeni tutt'altro che rari negli alienati, e d'altra parte la scomparsa delle mestruazioni coincide con moltissimi casi a prognosi fausta.

(2) Gin. mod. '910 fasc. 1.

te anche tra alienisti, le cui vittime sono spesso i grandi uomini e i grandi delinquenti; ma qui gli errori non hanno gravi conseguenze pratiche. E sì che le non poche nè piccole difficoltà diagnostiche della psichiatria dovrebbero rendere molto cauti nei giudizi *istintivi*. A quel coefficiente d'errore, che è d'altronde inevitabile in qualunque ramo della clinica, io sono portato di ascrivere, ad es., la guarigione della demente precoce, riferita dal Bossi.

Ma, pur lasciando da parte il caso singolo, che ha picciol valore rispetto alla dottrina, la questione ha un altro aspetto, in riguardo all'etiologia generale.

Non si comprende, infatti, perchè, sia che a malattie somatiche coesistenti alla neuropsicosi si voglia dare importanza patogenica di prim'ordine, sia che si vogliano ridurre a semplici fattori secondari o a pure coincidenze, le malattie dei genitali femminei debbano essere, fra tutte, elevate ai sommi gradi per gli effetti di causalità.

La clinica insegna, invece, che altre organopatie sono, da tal punto di vista, ben più importanti; importantissime, ad es. quelle di alcune ghiandole endocrine, quelle del sangue e dei vasi, dell'apparecchio digestivo, di quello uropoietico ecc.

E distinguendo, com'è giusto di fare, le funzioni e le malattie degli organi genitali in quanto riguarda i processi riproduttivi e la secrezione interna (argomento di cui gli alienisti si sono a preferenza occupati che non i ginecologi) dalle malattie ginecologiche propriamente dette, si trova che le contingenze della gravidanza del puerperio e dell'allattamento dànno il 14% di malate negli asili, e che l'evoluzione stessa della vita sessuale (pubertà, menopausa) ha ben maggiore importanza nell'etiologia delle malattie mentali che non le lesioni infiammatorie, i processi iperplastici, neoplastici ecc.

A rigore, bisognerebbe dunque far percorrere, ad ogni malato, una troppo lunga e dannosa via crucis prima di condurlo al suo vero medico o al suo istituto appropriato, manicomio o sanatorio.

Provvedimento, poi, niente affatto giustificato, perchè mai nevrologi e psichiatri hanno pensato a sottrarre i malati a competenti specialisti, quando ne trovino indicata l'opera e il consiglio. Pazienti, che vengono a domandare soccorso ai mali, che presumono di nervi, sono rimandati, non di raro, all'oculista, all'otoiatra, al ginecologo.

E la crociata contro il vecchio e il nuovo maltusianismo ha tra alienisti, e non per sole preoccupazioni nazionalistiche, militi non meno convinti che tra specialisti di malattie delle donne.

È però certo che ad onta dell'ippocratico nubat et morbus effugiet, non si troverà nessuno di noi che consigli la riproduzione a individui gravemente degenerati, ad epilettici ecc.

Secondo la mia personale esperienza, i medici pratici sono poi portati piuttosto a esagerare l'importanza delle ginecopatie nell'etiologia delle malattie nervose, anzi che a trascurarla o a sminuirla. D'ordinario, le malate ci sono inviate dopo esperite molteplici cure e persino interventi chirurgici. La diagnosi di « male nervoso » non vien posta che in ultimo, e per esclusione.

Nè è a credere che nei manicomi e nei sanatori le malattie dell'apparecchio genitale vengano, per omaggio a preconcetti di specialità, trascurate. In rispetto ad elementari leggi di clinica generale psichiatrica, esse vogliono essere, al pari di qualunque altra affezione, ricercate, diagnosticate e curate.

I grandi asili hanno servizio chirurgico proprio e godono (quando sono ben situati ed organati) del privilegio di avvalersi anche dell'opera di specialisti; i piccoli istituti si creano facilitazioni allo stesso scopo, con minore impegno finanziario. È strano, e lo deploro, il concetto che alcuni medici, anche in alta posizione scientifica, hanno del servizio e dell'assistenza nei manicomi. Non tutti; e devesi pure riconoscere che i ginecologi italiani e stranieri non consentano molto nella necessità e nè meno nell'utilità dell'esame preventivo, se hanno lasciato che la voce ammonitrice restasse « vox clamantis in deserto ». Non vi consentono certo i psichiatri, poichè nel fatto non v'è nulla da salvaguardare rispetto alle ricoverande, nulla da diminuire rispetto alle ricoverate. Ben altro occorre a questi fini, e ciò può e deve fare l'alienista. Non mancano esempi di asili con percentuali altissime (sino a 80% e più) di dimissioni e con progressiva diminuzione della popolazione manicomiale.

E del resto l'intervento ginecologico preventivo e sistematico solleva tanto gravi inconvenienti pratici, che sarebbe impossibile effettuarlo. Non v'è ambiente che presenti condizioni bene adatte ad un qualunque trattamento (specie ginecologico, ch'è per lo più pro-

lungato) da applicarsi a malati di mente, se non quello instituito ad hoc. E l'ospitalizzazione degli alienati dev'essere pronta e facile, più facile di quanto le leggi attuali consentano. Questo è il primo elemento di successo terapeutico; ed è invece causa di disastri la paura di errori clinici che mandino e mantengano persone sane al manicomio, o peggio, che ve le facciano impazzire. Fantasie da romanzatori e vieti spunti di scioglimenti drammatici.

È cospicuo il numero annuale di ricoverati dimessi per non riconosciuta pazzia, e in questo numero prevalgono sempre gli uomini; mentre d'altra parte il bilancio delle guarigioni in uomini e donne sta a dimostrare che nessuna malattia ignorata o trascurata miete vittime tra le ricoverate.

Organismi d'un equilibrio nervoso molto sensibile, se avvenga che qualche organo ammali o mal funzioni, risenton sì di speciali turbe neuropsichiche, ma esse restan sempre al di qua, e molto al di qua, dei dominî della pazzia. O se un accesso amenziale scoppia, tumultuoso e impressionante, presto e felicemente dilegua. Ben altro deve pesare sulla bilancia perchè l'innocente causa occasionale provochi l'accesso psicopatico, o l'isteria, o determini al delitto. Grave fardello, che non si deve pretendere di eliminare con semplici affermazioni di questo genere: « non presenta alcuna stigmata ereditaria, *perchè* genitori, fratelli e sorelle sono le persone più calme e buone ».

Se le conseguenze che alcuno vuol trarre dai reperti ginecologici per farne causa di neuropsicosi sono arbitrarie, peggio è per le conseguenze che si vogliono indurre sulla valutazione medico-legale della responsabilità. Tra le lesioni ginecologiche e le determinanti o l'impulso al delitto ci dev'essere tutta una lunga serie di azioni e reazioni psichiche, spesso d'ordine molto indiretto o collaterale, che hanno bisogno di larga disamina e di copiosa documentazione, che vogliono essere ben ponderate per separare ciò che è principale da ciò che è accessorio, o secondario o trascurabile. Fatti, di cui l'illustrazione non può esser devoluta al ginecologo, come quelli che sono per loro natura prettamente psicologici e senza dei quali il giudizio è un puro arbitrio. Troppo complessa, nei suoi fattori, è la criminalità perchè si possa, soltanto trovata un'affezione ginecologica, asserire ch'essa ha avuto un'*influenza immensa* sul de-

litto. Spesso le deviazioni anatomiche e la morbilità degli organi sessuali non sono che parziali manifestazioni d'una generale costituzione anomala.

Nel fenomeno sociologico le azioni d'ambiente hanno molta parte, accanto ai meccanismi endogeni, e più di quanto non ne abbiano nella produzione del fenomeno patologico. Ciò che ho detto dei rapporti tra malattie ginecologiche e neuropsicopatie va dunque applicato anche nei riguardi della criminalità, e ci si deve aggiungere il gran complesso dei fattori sociali; senza di che si fa opera artificiosa e si elevano ai primi onori momenti etiologici di per sè oscuri, incerti e di minima importanza; o si scambiano singole manifestazioni di stati anormali molto più generali e costituzionali per cause efficienti della stessa anormalità.

Disturbi della sensibilità di origine cerebrale a tipo segmentario.

Dott. ***G. Calligaris***

Libero docente di Neuropatologia.

Un lavoro del Foix, comparso ultimamente in Francia (1), ha richiamata la mia attenzione sui disturbi sensitivi di origine cerebrale. Non si tratta qui di rifare la storia delle localizzazioni sensitive corticali, di parlare della Fülhsphäre di Munk, dei centri Kinestetici di Bastian, della zona sensitivo-motrice, e di ricordare in proposito le opinioni e le ricerche di Tripier, Tamburini, Luciani, Seppilli, Petrina, Lisso, Mott, Dana, Horsley, Monakoff, Probst, Redlich etc. per arrivare agli ultimi studî di Grünbaum e di Scherrington. Nella tesi di Verger sulle anestesie per lesione della zona motrice (2), nella grande opera di Soury sul sistema nervoso centrale (3), nella tesi di Long sulle vie centrali della sensibilità generale (4) ed in quella successiva del Brècy (5), nonchè in un'ultima rivista del succitato Verger riguardante l'evoluzione delle conoscenze sull'emianestesia di origine cerebrale (6), ognuno troverà esposta la questione sotto tutti i punti di vista e ricordata la vasta letteratura sull'argomento. Non si tratta nemmeno di parlare del modo di comportarsi delle diverse sensibilità e delle loro deficienze (ipoestesia, ipoalgesia, termoanestesia, topoagnosia, stereoagnosia, batianestesia etc.) per effetto di una malattia organica del cervello. L'unico punto che invece ci interessa, si è di considerare la *topografia* delle anestesie, specialmente delle monoanestesie di origine cerebrale (corticale). Prima però di entrare direttamente nell'argomento, è necessario dire due parole sull'emianestesia. Uno dei dati principali, al quale spe-

---

(1) *Foix* — Les troubles sensitifs au cours de l'hémiplégie-aphasie. « Revue Neurologique », N. 2, 1911.

(2) *Verger* — Thèse de Bordeaux, 1897.

(3) *Soury* — Système nerveux central, 1898.

(4) *Long* — Thèse de Paris, 1899.

(5) *Brécy* — Thèse de Paris, 1902.

(6) « Progrès Médical » 24 Septembre 1910.

cie Dejerine accorda la massima importanza per la diagnosi differenziale fra emianestesia organica e isterica consiste nel fatto, che nella prima l'intensificazione dell'anestesia avviene verso gli estremi distali degli arti, mentre nella seconda il deficit sensitivo è uniformemente diffuso. Ora se è vero che questa particolarità distintiva si riscontra nel maggior numero dei casi, non è vero però che costituisca una legge assoluta. Infatti, come io feci notare (1), se un paziente presenta un'emianestesia funzionale in seguito a trauma sulle parti periferiche degli arti quali la mano ed il piede (istero-traumatismo), anche in simile evenienza l'anestesia aumenta d'intensità verso le parti distali, come succede nell'emianestesia organica. Del pari nell'emianestesia isterica per così dire « essenziale » (unita per es. all'emiplegia), ho potuto talvolta riscontrare che il disturbo è un po' più rilevante alle mani che non al tronco; e se generalmente la differenza è così leggera da passare inosservata, ciò può dipendere dalla superficialità dell'esame, o anche dal fatto che l'anestesia isterica essendo spesso più intensa o più instabile di quella organica, meno bene si presta alla valutazione di grado nelle diverse parti del corpo. Del resto questo fatto dell'essere le parti distali delle estremità più gravemente colpite, non è peculiare alle anestesie di origine cerebrale organica e non solo osservasi, come si disse, in quelle di natura funzionale, ma è proprio anche delle malattie spinali (sclerosi a placche, malattia di Friedreich, sclerosi combinate, tabe, siringomielia, mieliti, compressioni e tumori del midollo spinale) nonchè di quelle dei nervi periferici (polineurite). I disturbi sensitivi, come generalmente quelli motori, prediligono i segmenti periferici, perchè le parti e le funzioni più specializzate e più complicate sono le prime ad ammalare. Anche a quest'ordine di fenomeni si può insomma applicare la Aufbrauchtheorie di Edinger, invocata appunto in proposito dal Gerhardt (2). Non si dimentichi però che anche questa regola non è in tutto applicabile a quei casi nei quali una lesione corticale diede anestesie limitate per es. al lato flessorio od estensorio, al lato radiale o ulnare della mano e dell'an-

(1) La polarizzazione dell'anestesia isterica. « Riforma medica », N. 8, 1909.

(2) *D. Gerhardt* — Beitrag zur Lehre von der Lokalisation sensibler Lähmungen. « Deutsches Archiv f. Klin. Medizin », XCVIII, Heft 1-3.

tibraccio, come non è applicabile, nel campo della motilità, a quei casi nei quali una simile lesione produsse paralisi limitata per es. al solo pollice ed all'indice (Gros), a tutte le dita meno che al pollice (Lepine), paralisi flessoria ed estensoria delle dita e flessoria del collo del piede (Grasset) etc. Però anche in queste osservazioni, l'estremo più periferico rimane generalmente il più offeso.

Ma succede proprio sempre, che le parti periferiche delle estremità siano più interessate nelle anestesie cerebrali organiche? È certo che questa è la legge generale; esistono però delle osservazioni, per quanto rare, nella letteratura, le quali ci dimostrano come per lesioni corticali la monoplegia sensitiva corrispondente a quella motoria era più intensa verso la radice dell'arto (Shaw e Bush (1), Bregman (2). Ne parla anche Bergmark in un suo ultimo lavoro (3). Foix e P. Marie in una comunicazione fatta alla Sociètè de Neurologie di Parigi (4) sui disturbi sensitivi nell'emiplegia con afasia e pubblicata poi, come si accennò, nella Revue Neurologique (5), ricordano un caso simile per l'arto superiore e osservano come sia assai variabile la topografia delle emianestesie degli afasici, avendo trovato per es. un tipo in cui la faccia sola era risparmiata e un altro tipo (3 casi dei quali uno con autopsia) in cui l'arto inferiore era relativamente integro, e dove esistevano dei disturbi sensitivi a livello della coscia, *mentre la gamba ed il piede erano rispettati* [Fig. 1] contrariamente alla legge classica che governa le anestesie di origine corticale, e secondo la quale esse progrediscono dalla radice all' estremità di un arto. Ciò collima con quanto succede nella monoplegia di origine cerebrale, nella quale se nella grande maggioranza dei casi è più colpita la mano mentre sono più liberi i movimenti nell'articolazione del gomito e della spalla, può però succedere anche l'inverso, che cioè i segmenti superiori siano più gravemente offesi della mano (Moebius).

---

(1) Citato da *Duret* — Les tumeurs de l' Encéphale, Alcan. Paris 1905.

(2) *Bregman* — Diagnostik der Nervenkrankheiten. Karger. Berlin 1911.

(3) *Bergmark* — Cerebral monoplegia, with special reference to seusation and to spastic phaenomena. Brain, Part. CXXVIII. Vol. XXXII, 1910.

(4) Séance du 1er decembre 1910.

(5) Loc. cit.

Ora la domanda da farsi è questa: a qual tipo appartiene la manoanestesia di origine corticale e organica?

Le diverse distribuzioni topografiche nelle quali, come è noto, noi facciamo rientrare le varie forme di anestesia sono la periferica, la radicolare, la midollare, la cerebrale e la segmentaria. Quella periferica non entra qui in discussione e nemmeno quella radicolare e midollare, le quali ultime due sono del resto, per Dejerine, una sola. Vero è che in questi ultimi tempi sono comparse delle osservazioni a dimostrare che anche la distribuzione radicolare, o almeno una che la ricorda *stranamente,* como scrive il Lhermitte, può essere *in certi casi* l'esponente di una lesione cerebrale. Io ho anzi raccolto poco tempo fa tutte le osservazioni in proposito, e ne ho pubblicata una mia (1). Ma facciamo per un momento astrazione da que-

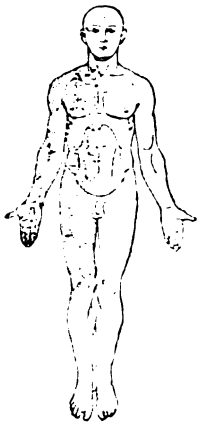


Fig. 1.

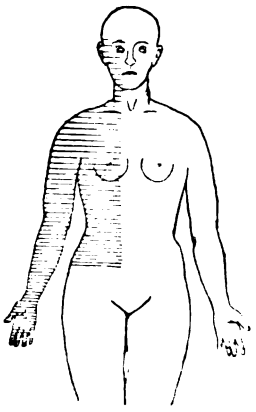


Fig. 2.

sti casi, e rivolgiamo l'attenzione a quegli altri, che almeno fino ad oggi rappresentano o passano per rappresentare il più gran numero. Consideriamo per es. l'ipoestesia, generale o no, di un arto superiore, di un arto superiore e di un lato del tronco etc. per lesione (tumore, malacia etc.) localizzata nella zona sensitiva o sensitivo-motoria corrispondente della corteccia cerebrale. Potrei riferire anche qui la storia di un mio malato, ma sarebbe cosa perfettamente superflua

(1) Disturbi della sensibilità di origine cerebrale a tipo radicolare. « Riv. di Patol. nervosa e mentale », fasc. 7, 1910.

perchè simili osservazioni abbondano. Ricordo invece, a mo' d'esempio, e perchè mi cade sotto gli occhi, un caso osservato dal Mattirolo nella Clinica di Carle, e ne riporto la figura indicante la topografia dei disturbi sensitivi [Fig. 2].

Anestesia cerebrale in un giovane di 20 anni, in seguito a ferita del cranio e del cervello. — Paresi facio-brachiale D. — Lesione in corrispondenza del terzo medio e della parte superiore del terzo inferiore della circonvoluzione frontale e parietale ascendenti dell'emisfero S. — (1).

Di qual tipo sono dunque queste monoanestesie? Già lo dicemmo, che non di quello periferico nè di quello radicolare. Noi siamo soliti ad eliminare ogni questione, e a qualificarle «tout simplement» del tipo cerebrale. Questa è una di quelle parole, che ci servono molte volte per mascherare l'ignoranza di quello che si vuol dire. Il tipo così detto cerebrale si riferisce veramente all'emianestesia organica, che ha, come si ebbe a ricordare, principalissimo fra i suoi caratteri quello di intensificarsi agli estremi distali degli arti. Interessa una metà del corpo, quindi c'è poco da dire di più sui suoi limiti e sul significato della sua forma. Ma altra cosa è quando si tratta di una monoanestesia, cioè di un'anestesia limitata ad una parte del corpo (faccia, arto superiore, arto inferiore).

È questa una topografia segmentaria? Charcot, ai suoi tempi, diceva di si e lo stesso afferma Grasset ai tempi nostri. Dejerine ne parla poco in proposito.

Però il Lhermitte ci risponde per lui, e dice che « dans aucun cas une lésion cérébrale n'a déterminé une anesthésie portant sur des troçons de membre: l'épaule, le bras, par exemple ». (2). Lo stesso aveva, fra gli altri, affermato prima di lui il Bonhoeffer: « Für eine eigentliche Projection der Sensibilität in der Rinde nach Gliedabschnitten im Munkschen Sinne geben unsere Beobachtungen keine Anhaltspunkte. Weder in unseren Fällen, noch auch sonst in der Literatur, soweit sie mir bekannt, finden sich Beobachtungen, in denen als definitives Ausfallssymptom etwa nur die oberen Gelenkab-

(1) *Mattirolo* — Semeiologia delle malattie nervose. Unione tipogr. editr. torinese, 1910.

(2) « Semaine Médicale » N. 24, 16 Iuin 1909.

schnitte sensibel geschädigt wären, während die Hand frei bliebe oder auch nur eine geringere Schädigung aufwiese ». (1). Infatti è vero che non esiste, pare, nella letteratura un caso ben registrato in cui una lesione cerebrale abbia determinata un' anestesia circoscritta per es. ad una spalla o ad un braccio, con integrità completa dell'antibraccio e della mano corrispondente, come può verificarsi nell'isteria. Or dunque la questione è così posta, da far sorgere naturalmente le seguenti domande:

I. Se è vero che è un'anestesia segmentaria quella che colpisce il braccio e risparmia l'antibraccio, è del pari segmentaria quella che colpisce ad es. la mano sola o la mano e l'antibraccio e risparmia il braccio? Non c'è dubbio, perchè l'anestesia isterica « a guanto » o « a guantone » è un'anestesia *decisamente* segmentaria.

Dunque il fatto solo che per lesione circoscritta del cervello non si ebbe mai un'anestesia localizzata all'estremo prossimale di un arto, non è sufficiente per privarla dell'attributo di « segmentaria ». Ciò significa che l'isterismo, per ragioni che ci sfuggono, può dare l'insensibilità di una parte centrale del corpo, mentre la cerebropatia organica generalmente non la determina, se limitata, che ad una parte periferica. Si potrà aggiungere, se si vuole, e parlando sempre ed esclusivamente di topografia, che l'anestesia isterica è un' anestesia segmentaria « speciale » più multiforme e varia, per la sua localizzazione, di quella organica, ma nulla più.

II. Se è vero che è un'anestesia segmentaria quella che colpisce la mano o la mano e l'antibraccio, ed il cui limite superiore è nettamente segnato da una linea « d'amputazione o di disarticolazione » è del pari segmentaria quell'anestesia che colpisce le stesse parti ma la cui intensità va gradatamente diminuendo anzi « sfumando », come si dice con pessima parola, dall' estremo periferico dell'arto verso quello prossimale? Ecco il nucleo della questione. Il Bonhoeffer ha intravvisto lo scoglio, ma lo ha evitato abilmente. I disturbi sensitivi, egli dice, parlando delle lesioni cerebrali, sono specialmente accentuati nelle parti distali delle estremità. Al massimo sono colpite le ultime falangi delle dita, ed il disturbo va dileguando verso le radice dell'arto. Solo in questo senso, egli aggiunge, osser-

(1) « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde ». Band. XXVI, 1904.

vasi una ripartizione dei disturbi sensitivi corrispondentemente ai segmenti degli arti: « Eine den Gliedabschnitten entsprechende Verteilung der Sensibilität findet sich nur in diesem Sinne. » (1). Ma il fatto solo che l'anestesia della mano e dell'antibraccio vada verso l'alto decrescendo nella sua intensità, e che il suo limite superiore non sia così netto come succede nell'anestesia isterica « a guanto », non è del pari sufficiente, pare a me, per negarle il qualificativo di « segmentaria ». Non confondiamo *l'intensità* di un'anestesia colla *topografia* dell'anestesia stessa. Questa confusione è pericolosa, non foss'altro perchè può far sorgere delle domande imbarazzanti come questa: qual grado di purezza deve avere il limite divisionale fra zona cutanea male sensibile e zona normalmente sensibile perchè si possa dire che l'una è segmentaria e l'altra no? c'è poi da considerare, che il fatto della difficoltà o dell'impossibilità di limitare più chiaramente coi nostri comuni mezzi d'indagine il confine di un'anestesia che va « sfumando », non vuol dire che un limite ultimo dell'anestesia non ci possa essere in realtà. Anzi è cosa molto più probabile e molto più verosimile che ci sia, e che la « sfumatura » esista così nell'anestesia cutanea come nel nostro esame e qualche volta, forse, più in questo che in quella. Certo è ad ogni modo che esiste nel nostro pensiero quando, nell'incertezza di considerarla del tipo radicolare o del tipo segmentario, tagliamo corto e diciamo che è del tipo cerebrale per salvare tutto e non compromettere nulla. Si aggiunga infine, che molte monoanestesie isteriche (pur ritenute segmentarie) anzichè arrestarsi con un limite netto, presentano del pari al loro estremo confine questa « sfumatura », che trovasi segnata e rappresentata in moltissimi schemi di autori antichi e moderni. Interessi adunque l'anestesia o l'ipoestesia così il piede come la mano, interessi il braccio o la coscia, sia essa a limiti più recisi o meno recisi, resterà pur sempre un'anestesia a tipo segmentario finchè si vorrà conservare alle parole il loro significato originario. Si potrà far distinzione, se si crede, fra « tipo segmentario distinto » e « tipo segmentario indistinto », ma nulla più. Nessuno esita a qualificare del tipo radicolare una striscia longitudinale ipoestesica dell'arto superiore o inferiore, siano netti o siano sfumati i suoi confini.

(1) Loc. cit.

Fin dal 1880 Grasset osservava queste anestesie per lesioni corticali e paragonava le sue osservazioni a quelle di Munk e d'altri, le quali tendevano a dimostrare che nella corteccia cerebrale esistono delle zone corrispondenti ai grandi segmenti sensitivi degli arti. Anche Charcot scriveva in seguito: « Cette disposition par segments géométriques que délimitent des lignes circulaires déterminant un plan perpendiculaire au grand axe du membre représente vraisemblablement, du moins pour les membres, le type des anesthésies de cause corticale, quelle que soit la lésion qui les produit » (1). Pochi anni fa lo stesso Grasset, parlando della diagnosi differenziale fra l' anestesia corticale e quella capsulotalamica, scriveva quanto segue: « Enfin il y a un caractére sur lequel on n'insiste guére: c' est que dans les lésions corticales seules, l' anesthésie peut, comme dans l' hystérie, présenter une distribution segmentaire » (2). Si confronti anche in proposito il lavoro di Mills e Weisenburg intorno la rappresentazione corticale della sensibilità (3) e quello di Russel e Horsley, che io ho già citato nella mia ultima pubblicazione sui disturbi della sensibilità d' origine cerebrale a tipo radicolare.

Del resto in favore del concetto che nel cervello esista una ripartizione segmentaria (metamerica) della sensibilità milita, come osservano anche Mills e Weisenburg, un altro argomento e di primo ordine: l' anestesia isterica. Per quanto si sappia e si ripeta da tutte le parti che l' anestesia isterica è d' origine psicogena, pure bisogna ben ammettere, come io scrissi ultimamente, una corrispondente rappresentazione cerebrale, ed è giocoforza ritenere che se un isterico presenta un' anestesia a segmenti, nel suo cervello c' è la possibilità d' una projezione segmentaria della sensibilità (4). Che se

(1) *Charcot,* Oeuvr. complètes t. II.

(2) *Grasset* — Diagnostic des Maladies de l'Encéphale. Baillière, Paris 1901. Vedi anche « Les Centres Nerveux ». Baillière, 1905. pag. 89-103.

(3) *Mills* e *Weisenburg* — « Journal of Nervous and Mental Disease ». N. 10, October 1906.

(4) Cfr. *Colucci* — Contributo allo studio delle anestesie traumatiche. I° Congresso della Società italiana di neurologia, Napoli 1908.

Cfr. *Iacobelli* — Monoplegia segmentaria traumatica. XXII° Congresso della società italiana di chirurgia, Roma 1909. « Riforma medica », N. 1, 1910.

in quest' ultimo caso i segmenti anestetici risultano più distinti, più facilmente delimitabili di quanto succede in una monoplegia per lesione corticale, questa è un' altra questione. Ciò significa soltanto, lo ripetiamo, che il disturbo funzionale (isterico), per ragioni che ancora ci sono mal note, ha in massimo grado la proprietà di dare l' anestesia « en tronçons de membre » e che il disturbo organico cerebrale dà la stessa forma di anestesia a margini più indecisi. La prima, direbbe lo Ziehen, è un tipo *regionale* i cui limiti sono netti perchè vengono fissati da una delle nostre rappresentazioni semplicistiche relative alle parti del nostro corpo.

« La grande maggioranza degli accidenti isterici, e specialmente le anestesie, le contratture, le paralisi, si formano secondo una topografia che corrisponde alle acquisizioni intellettuali e non secondo una topografia anatomica o funzionale. Non è il territorio d' un nervo, di un segmento midollare, d' una regione della corticalità psico-motrice che è colpito, ma bensì il territorio di una, di alcune o di un gran numero di rappresentazioni mentali ». Così scrivevano recentemente anche Dejerine e Gauckler, a proposito del concetto generale degli accidenti isterici, nella loro opera pregevolissima sulle psiconevrosi (1). Certamente che l' anestesia isterica è sostenuta da una rappresentazione mentale ma non si dimentichi che, in fondo, ogni fenomeno sensitivo è un fatto di coscienza e che la rappresentazione può, per così dire, « mobilizzare » soltanto quello che è mobilizzabile (2). In che differisce, per la sua ripartizione topogra-

(1) *Dejerine* et *Gauckler* — Les manifestations fonctionnelles des Psychonévroses. Masson, Paris, 1911.

(2) A conferma e spiegazione di questo nostro concetto, già espresso del resto in passato, ci piace di riportare quanto scrivono i due autori surricordati in un altro punto (pag. 219) della loro opera: « La question qui resterait à résoudre (e per lo scrivente è già risolta in modo affermativo) serait de savoir si ces représentations mentales répondent à des fait anatomiques, si le mode de localisation psychique des impressions correspond à la répartition régionale corticale de la sensibilité. Il est bien certain que nos acquisitions intellectuelles doivent se plier aux conditions anatomiques cérébrales, se superposer à elles. Et das ces conditions il n' y aurait rien d' extraordinaire à ce que, comme territoire, l' hémianesthésie hystérique, s' identifiât à l' hémianesthésie organique. Cela permettrait ainsi de concevoir de quelle façon presque anatomique, l' émotion peut agir et localiser secondairement ses effets ».

fica, l'anestesia segnata nelle due figure qui unite da quella isterica? Ecco come, in ultima analisi, l'isterico « dissocia » ed esclude dal campo della sua coscienza, direbbe Janet, un' area sensitiva che è già rappresentata sulla sua corteccia cerebrale tanto è vero che può, in talune condizioni, essere « sequestrata » anche da una lesione organica.

Questa speciale disposizione geometrica di regioni anestesiche limitate da segmenti circolari, perpendicolari all'asse longitudinale del corpo, non è esclusiva caratteristica dell'isteria ma è propria anche della siringomielia; infatti già Charcot aveva notato il fenomeno ed anzi questo carattere topografico dell'anestesia siringomielica gli parve così costante e così evidente, da costituire uno dei migliori segni diagnostici e più importante perfino della stessa dissociazione (1). Merito cospicuo fu quello del Laehr e del Dejerine di aver trovato e delimitato, nella gliosi spinale, i segmenti anestetici longitudinali « en bandes » ma quelli trasversali « en tranches », checchè se ne pensi in contrario, sono pur sempre esistenti di una eguale realtà.

D'altra parte è verosimile il credere che l'anestesia isterica segmentaria degli arti, per quanto di origine squisitamente psichica, e quella organica da lesione corticale, non potrebbero osservarsi se anche nel midollo spinale non esistesse, come nel cervello, la possibilità di una simile rappresentazione segmentaria. Egli è appunto perchè nel midollo esiste anche una rappresentazione radicolare della sensibilità, che pur l'anestesia a tipo radicolare, come risulta dalle ultime ricerche, può verificarsi nelle malattie cerebrali organiche. Ora siccome è riconosciuto (e non si può non riconoscerlo), che nella corteccia cerebrale esiste una rappresentazione segmentaria, oltre che radicolare, della sensibilià, sarebbe manchevole il concetto di chi volesse essere dualista per il cervello ed unicista per il midollo spinale. Poichè Dejerine ha identificata la distribuzione spinale della sensibilità con quella radicolare, e poichè, come si vide, sono riferibili allo stesso tipo alcune anestesie di origine cerebrale organica, egli dovrebbe accingersi all'ultima parte del suo lavoro che sarebbe così completo, riportare cioè ad un tipo radicolare unico anche tutte le anestesie d'origine cerebrale. Ed infatti quest'opera di demolizione

(1) « Leçons Cliniques ». Juin et Novembre 1889.

e di ricostruzione è già stata iniziata dal Lhermitte, il quale scrive: « Sans aller trop loin dans le domaine de l'hypothése, il est permis de penser, en raison des faits observés, qu'il n'existe, pas plus dans le cerveau que dans la moelle, une systématisation segmentaire de la sensibilité » (1). Fra pochi anni adunque sarà probabile, che al tipo radicolare venga allegata ogni emi-anestesia ed ogni anestesia localizzata di origine cerebrale. Si dirà in seguito per esse quello che si dice ora per l'anestesia siringomielica, che cioè la topografia cerebrale, come quella segmentaria, è soltanto *apparente* e verranno così da un giorno all'altro spazzati tutti i reperti sulle anestesie di origine cerebrale, che migliaia e migliaia di esaminatori accurati ed attenti non si erano mai accorti essere veramente del tipo longitudinale. È successa la medesima cosa per l'anestesia siringomielica. Prima del Laehr tutta segmentaria e dopo del Laehr tutta radicolare. Ma se fatti positivi mostrano che la localizzazione midollare può essere radicolare, fatti egualmente positivi mostrano che può essere segmentaria. La questione venne da me discussa alcuni anni fa (2). Anche a prescindere dai disturbi motori (tremore segmentario nella sclerosi a placche—Grasset) e dai disturbi trofici rappresentati da un'amiotrofia segmentaria (Van Gehuchten e Crocq, Greenne Hammond, Marinesco, Collins), dalle ricerche di Flatau, di Sano, de Bück, de Neeff, da quelle di d'Abundo sulla patologia sperimentale spinale etc. tutti gli esami della sensibilità compiuti prima del Laehr e di Dejerine nelle mielopatie, specie nella siringomielia, e molti compiuti dopo da diversi ricercatori, sono là per dimostrarlo. Anche oggidì Grasset, come del resto aveva fatto Brissaud (3), cerca di conciliare la teoria di Dejerine secondo la quale la localizzazione midollare sarebbe come si disse esclusivamente radicolare, con quella di van Gehuchten, che la ritiene per contro esclusivamente segmentaria. « Je crois, egli scrive, que ces deux auteurs ont raison dans le partie affirmative et positive de leurs assertions, qui ne sont pas contradictoires..... Les deux localisations existent; cela dépend des cas ». (4).

(1) *Lhermitte* — Loc. cit.

(2) Intorno la topografia dei disturbi sensitivi nella siringomielia. « Rivista Neuropatologica ». Vol. II, 1908, N. 10-11.

(3) Vedi specialm. « Revue Neurologique », 1902, pag. 1184.

(4) *Grasset* — Diagnostic des Maladies de la Moelle. Baillière, Paris 1908.

Perfettamente. È proprio questa, a mio giudizio, la verità vera che dev'essere messa alla luce. A Dejerine e ai suoi allievi i quali pensano che la topografia segmentaria, per es. nella siringomielia, è soltanto *apparente*, si potrebbe chiedere perchè non possa talvolta essere *apparente* anche quella radicolare. Se infatti la localizzazione fosse in realtà duplice, come noi sosteniamo, nessun errore più facile di quello al quale si sarebbe esposti sempre, ad ogni esame topografico della sensibilità, interpretando come anestesia apparente l'una (a tipo trasversale) e come reale l'altra (a tipo longitudinale) o viceversa.

Anzi a questo punto io non esito ad affermare, che è proprio qui la causa fondamentale di tutte le opposte interpretazioni circa la disposizione radicolare o segmentaria di un'area anestesica. Sulla pelle dell'uomo normale è già rappresentata da speciali linee iperestesiche questa suddivisione o metamerizzazione longitudinale e trasversale, corrispondente alla nostra innervazione radicolare e segmentaria. Le condizioni patologiche, nel mentre comandano, a seconda dei casi, questo o quel tipo di anestesia, non fanno altro che accentuare e mettere per così dire in maggiore evidenza questa duplice segmentazione, che è latente nel campo della zona anestetica, e che inganna così i *radicolisti* come i *non radicolisti*, mentre dà ragione agli eclettici (Brissaud, Ballet, Grasset, Knapp, Schlesinger, Constensoux, Ferranini etc.).

Nell'attesa di nuovi studî sopra l'importantissimo argomento, possiamo frattanto, per riassumere queste brevi considerazioni, ritenere quanto segue:

I. Nel cervello esiste una rappresentazione della sensibilità così radicolare come segmentaria.

II. Nel midollo spinale esiste una rappresentazione corrispondente a quella del cervello.

Questo concetto, oltre che essere sostenuto dai fatti, è suggerito da una necessità clinica. Vi sono dei problemi di fisiologia pura, scriveva dieci anni or sono il compianto Brissaud, che forse l'esperimento è incapace di risolvere e dei quali avrà sempre il monopolio la clinica umana.

2 64

R. Manicomio di Lucca

Contributo psichiatrico-forense allo studio dell'epilessia ed alcoolismo (1).

Per il Prof. ***Andrea Cristiani,*** *Direttore.*

Il materiale di questa mia comunicazione è costituito da nove epilettici alcoolisti criminali, sui quali, per ordine dell'Autorità Giudiziaria, ho dovuto fare la perizia Psichiatrica.

Si tratta di un doppio omicida, di un uxorida con tentato suicidio, di un uxorida, di un omicida. Gli altri quattro, due dei quali militari, commisero un tentativo di omicidio. L'ultimo un tentativo d'omicidio, di incesto e di matricidio.

Appena avvennero le gesta criminose di essi, il convincimento della opinione pubblica e dei magistrati e la prima impressione era, che i loro delitti fossero il prodotto dell'alcoolismo, già notorio in tutti costoro.

Invece la mia perizia dimostrò luminosamente che si trattava di epilettici allo stato latente, nei quali solo più tardi era intervenuta l'intossicazione alcoolica a svelare l'epilessia latente.

Infatti emerse chiaramente che si trattava di individui con larga e grave ereditarietà neuro-psicopatica, con le stimmate di degenerazione antropologica dell'epilettico, con la personalità psichica dell'epilettico (emotività, impulsività, etc.), con gli accessi convulsivi epilettici, per quanto larvati, oltremodo rari, e sotto forma di assenza, vertigine, cefalea con ottundimento psichico, e stordimento, ancor più rarissimamente con qualche solitario accesso convulsivo motorio epilettico.

In due dei miei soggetti l'epilessia era dovuta ad un trauma cranico-cerebrale nell'età giovanile.

Anche in questi l'alcoolismo intervenne dopo l'epilessia traumatica.

---

(1) Comunicazione fatta al Congresso Freniatrico tenutosi in Perugia dal 3 al 7 maggio 1911.

In tutti e nove i miei soggetti quei fenomeni epilettici larvati risalivano alla prima età infantile, continuarono poi nella libera vita sociale anche prima degli abusi alcoolici, e dopo pure nel carcere e in manicomio, ad onta della totale sottrazione di ogni bevanda alcoolica.

In tutti e nove i miei soggetti l'alcoolismo aveva come svelato e resa evidente l'epilessia latente, aveva intensificato, aggravato l'epilessia fino alla criminalità epilettica. La cessazione poi degli alcoolici, dopo che questi individui erano in carcere e in manicomio, li fece migliorare e prescindendo da qualche rarissimo accesso di assenza, di vertigine, l'epilessia può dirsi che tornò latente. Ma questa tornava a manifestarsi di nuovo in tutte le sue forme più gravi e pericolose allorquando quelli individui tornavano agli alcoolici, ogni volta che uscivano dal carcere, dal manicomio, ove per ciò venivano di nuovo internati.

Resultò il determinismo epilettico, piuttosto che il determinismo alcoolico della loro criminalità. Ad esempio negli uxoricidi mancò il classico delirio alcoolico di gelosia, d'infedeltà coniugale. Negli omicidi mancò il tipico delirio allucinatorio alcoolico di persecuzione. Così invece vi fu dell'epilettico il passaggio brusco dalla lucidità e dalla calma allo stato patologico di rapida, improvvisa impulsività criminale. La violenza furibonda, cieca, brutale. La ferocia palese anche per la gravità e il numero dei colpi tirati sulle povere vittime.

L'amnesia profonda, totale, completa e talora l'amnesia retro-anterograda.

In uno di tali epilettici alcoolisti criminali si notò l'ossessione ideativa omicida; in due il delitto presentò i caratteri della più lucida e fredda premeditazione, ed invece resultò poi trattarsi di stato crepuscolare della coscienza, con amnesia retro-anterograda.

Dallo studio pertanto dei miei nove casi di epilettici alcoolisti criminali derivano le seguenti conclusioni:

L'alcool, anche in minime dosi, è un sensibilissimo reattivo rivelatore di epilessia latente.

L'alcoolismo non è una causa determinante di epilessia, ma, alla pari di altre intossicazioni, di emozioni etc., una causa solo occasionale dello sviluppo di manifestazioni di epilessia latente.

Mentre l'intossicazione alcoolica rivela ed aggrava l'epilessia

latente, invece la cessazione degli alcoolici migliora, ritorna allo stato di latenza l' epilessia, ne fa tacere le manifestazioni.

Questa epilessia torna a palesarsi col nuovo uso di alcoolici: nella stessa guisa che può palesarsi anche sotto l' azione di altre cause, ad esempio emozioni, etc.

L' alcoolismo è un fattore oltremodo preponderante e potente di intensificazione e di fortissimo aggravamento di epilessia latente.

L' alcoolismo contribuisce grandemente allo sviluppo delle manifestazioni più gravi e pericolose di epilessia latente fino alla criminalità sanguinaria (1).

---

(1) Questi miei casi clinici trovano spiegazione patogenetica nelle importanti ricerche sperimentali del Prof. d'Abundo. (*Atrofie cerebrali sperimentali*. Estratto dal Volume in omaggio al Prof. S. Tomaselli, Catania 1902). Egli in cani neonati di poche ore praticò ablazioni corticali limitate e superficiali; divenuti adulti li intossicò con alcool e così determinò accessi epilettici. D'Abundo ne dedusse: che per la patogenesi dell' epilessia la condizione anormale anatomica potrebbe essere costituita appunto da microscopiche aree corticali sottratte alla evoluzione e alla normale funzionalità da cause patologiche svariate, rimanendo dei piccoli punti non funzionanti mascherati dallo esuberante e rigoglioso accrescimento corticale, e che in complesso starebbero a rappresentare l' attitudine convulsiva organica, che cause morbose molteplici (e quelle tossiche in special modo) a guisa di lente d' ingrandimento metterebbero in evidenza.

RECENSIONI

1. Sterzi, *Intorno allo sviluppo del tessuto nervoso nei Selacei.* « Monitore zoologico italiano ». Vol. XXII, N. 2.

Riguardo alla istogenesi del tessuto nervoso dei vertebrati in generale, e dei selacei in particolare, si ritiene comunemente che le pareti del tubo midollare siano costituite, nei primi momenti di formazione, da un solo strato di cellule epiteliali, e che queste moltiplicandosi vadano a formare l'abbozzo del tubo neurale. Tali cellule sarebbero distinte le une dalle altre e costituite da un nucleo, più o meno voluminoso, circondato da un sottile strato di citoplasma.

Quest'aspetto difatti si riscontra in sezioni di materiale incluso in paraffina, ma se invece di ricorrere alla inclusione in paraffina, la quale malgrado ogni cura più scrupolosa, determina sempre una coartazione del citoplasma, ci si serve (come ha fatto per l'appunto l'A.) della inclusione in celloidina od in gomma-sciroppo, oppure si esaminano dei frammenti di tubo midollare dissociandoli sul portaoggetti, si osservano disposizioni tali, che autorizzano a concludere, che il tessuto nervoso del nevrasse da principio è costituito da un sincizio (neurosincizio) come gli altri tessuti embrionali.

Lo studio del tubo nervoso in embrioni di stadii diversi, adoperando siffatti metodi di tecnica istologica, ha fatto osservare all'A., che i nuclei del neurosincizio si moltiplicano per cariocinesi dai nuclei delle cellule germinali, che si trovano tra le cellule ependimali, ed i nuclei neoformati spingono verso la periferia quelli originati prima. Il neurosincizio, che dapprima trovasi in uno stadio indifferente, si differenzia poi in neuroblasti ed in sponcioblasti. I primi si costituiscono perchè in una zona di citoplasma neurosinciziale che circonda alcuni grandi nuclei speciali, si formano le neurofibrille e perchè allora questa zona di citoplasma si separa dal resto del neurosincizio. I secondi si producono perchè attorno a piccoli nuclei particolari si differenzia dal resto del citoplasma neurosinciziale un sottile strato di citoplasma ialino, in cui cominciano a formarsi le fibre di nevroglia.

Il differenziamento del neurosincizio progredisce dalla periferia verso il centro dell'abbozzo neurale.

CUTORE.

2. **Pitzorno,** *Ulteriori studi sulla struttura dei gangli simpatici nei Selacei.* « Monitore zoologico italiano ». Vol. XXII, N. 1.

In questa nota sono riferiti diversi particolari di struttura riscontrati dall'A. nel ganglio cervicale superiore di *Selache maxima*. Notevole quanto si riferisce alla costituzione dei glomeruli cellulari ed al calibro dei canali intracellulari.

Molto interessante è il reperto abbastanza frequente, relativo all'esistenza di una o di due cellule piccole nell'interno di un'ampia cavità di una cellula grande. Eliminato il dubbio che si potesse trattare di un artificio di preparazione, l'A., per spiegare tale disposizione, ammette come probabile che in qualcuno dei primitivi nidi cellulari, forse in punti in cui le cellule erano più stipate, che altrove, singoli elementi del nido siano andati incontro ad un accrescimento più rapido e, non avendo trovato condizioni topografiche opportune per crescere secondo il tipo normale, il loro citoplasma si sia insinuato fra gli elementi adiacenti rimasti arretrati nello sviluppo, circondandoli da ogni lato.

CUTORE.

3. **Liesegang R. E.,** *Ein Konservierungsverfahren für Gehirnschnitte.* (Un metodo di conservazione per le sezioni di cervello). « Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopio ». Vol. XXVII, Fasc. 3° p. 369.

L'A. espone un nuovo metodo di conservazione in gelatina. Le sezioni sono colorate e differenziate come al solito. L'acqua di lavaggio deve essere esente da alcool, 10 grammi di gelatina sono sciolti in 200 gr. d'acqua, e quindi travasati in un recipiente piatto di vetro. Prima però che questo strato diventi solido (al che si può riparare col riscaldamento leggiero del recipiente), una sezione del cervello si estrae per mezzo di un foglio di carta dall'acqua di lavaggio tiepida. Si deve aver cura di allontanare le bolle d'aria.

La carta viene estratta, ed il recipiente per dieci minuti non deve esser tenuto in un luogo caldo, affinchè la gelatina solidifichi.

Quindi si fa uno strato spesso della stessa soluzione gelatinosa e si lascia seccare per un giorno a temperatura ambiente. La superficie presenta ora una notevole disuguaglianza, con uno scintillio simile a quello della lacca.

Col secondo travasamento non si può aspettare più di un quarto d'ora. I preparati si conservano abbastanza bene. Si deve far uso di quella gelatina pura, che si fabbrica per uso fotografico.

Non si deve ricorrere a soluzioni vecchie.

Il metodo è molto semplice e poco costoso come quello in uso col balsamo del Canadà.

AGUGLIA.

4. **Legendre** et **Minot**, *Formation de nouveaux prolongements par certaines cellules nerveuses des ganglions spinaux conservés hors de l'organisme.* (Formazione di nuovi prolungamenti in alcune cellule nervose dei gangli spinali conservate fuori dell'organismo). « Anatomischer Anzeiger ». Bd. XXXVIII, N. 20-21.

Nageotte e Marinesco hanno studiato i cambiamenti morfologici che subiscono le cellule nervose dei gangli trapiantati; Legendre e Minot hanno continuato questo genere di osservazioni conservando con un metodo speciale, che espongono dettagliatamente, i gangli spinali nel sangue dello stesso animale, ma fuori dell'organismo.

In queste condizioni sono state studiate le influenze del sangue defibrinato o diluito e della temperatura sulla conservazione delle cellule nervose; ed in questa pubblicazione sono descritte le modificazioni morfologiche che il metodo di Cajal ha permesso di osservare.

Nel cane adulto, dopo 24 ore, gli AA. hanno osservato svariati tipi di neoformazioni. (Cellule lobate, masse protoplasmatiche collegate al glomerulo, arborizzazioni periglomerulari, etc.), le quali sono generalmente meno numerose nel secondo giorno, diminuiscono ancora nel terzo e diventano rare nel quarto.

Nel coniglio queste formazioni sono più numerose nel secondo giorno di conservazione.

I gangli conservati a 15° 20° non presentano alcuna di tali neoformazioni, ma si possono far comparire in esse trasportandole a 39° (la temperatura più opportuna per queste ricerche) dopo 1 o più (fi-

no a 4) giorni durante i quali sono rimaste alla temperatura del laboratorio.

Per quanto la maggior parte di questi diversi aspetti siano stati già descritti negli animali normali, la loro frequenza è tuttavia la prova d'una reazione cellulare rapida ed intensa in relazione col potere che hanno le cellule gangliari spinali di sopravvivere per un certo tempo al di fuori dell'organismo.

CUTORE.

5. **Paul Chevallier**, *La Brachymélie metapodiale congenitale* (La Brachimelia metapodiale congenita). « Nouvelle Iconographie de la Salpêtriére » 1910, pag. 233, 429, 571, 685.

L'A. riporta 4 osservazioni di brachimelia metapodiale congenita, un caso di polidattilia in un epilettico ed un caso di microdattilia in un idiota.

In rapporto alla brachimelia metapodiale congenita egli conchiude.

1. La brachiomelia metapodiale comprende una varietà acquisita, la quale non si distingue dai raccorciamenti, dovuti alla spina ventosa per altro che per il suo sviluppo insidioso. Essa ha delle analogie con diverse forme del rachitismo tardivo.

2. La brachiomelia metapodiale congenita può essere associata a distrofie generalizzate dello stesso ordine, di cui diventa allora niente altro che una manifestazione.

3. La brachiomelia metapodiale congenita può essere *pura* senza altra deformazione somatica. Ma spesso coesistono anomalie dello stesso ordine o d'ordine differente.

Il sesso femminile è preso più frequentemente.

L'anomalia è alle volte famigliare e si può allora discutere se si tratta d'un'eredità vera o d'una semplice predisposizione degenerativa dello scheletro ad evolversi in un senso vizioso.

Il più spesso la deformazione non s'incontra che in un solo membro d'una famiglia.

La simmetria è abituale e può esistere alle quattro estremità senza che sia necessaria la lesione d'un centro speciale regolatore, la simmetria nutritiva dell'embrione basta a spiegare il fenomeno.

La disposizione vascolare ha forse un'influenza sulla topografia delle lesioni.

4. Il raccorciamento si tiene sulla diafisi. In regola generale la testa è più o meno appiattita.

5. Il torpore della cartilagine di coniugazione è la causa della deformazione che è resa definitiva dalla sutura prematura dell'epifisi.

La radiografia lascia constatare un certo grado di rarefazione ossea, paragonabile alle rarefazioni acquisite, ma in qualche caso l'ombra ossea non è molto chiaramente differente dall'ombra normale.

6. Gli ascendenti dei brachiomelici sono spesso tarati; l'alcoolismo e la tubercolosi sono frequentemente in loro. Quelli che portano l'anomalia, presentano in un buon numero manifestazioni tubercolari torpide.

7. L'ipotesi patogenetica più soddisfacente, allo stato attuale delle nostre conoscenze è quella d'una condromielite fetale attenuata, e senza dubbio d'una *tubercolosi* cosidetta *rarificante.*

CANTELLI

6. **A. Clementi.** ***Analisi sperimentale di alcuni riflessi del midollo lombare del colombo.*** » Archivio di Fisiologia » Settembre 1910.

L'A., facendo seguito alle ricerche precedenti di S. Baglioni ed E. Mattenucci, ha condotto una serie di esperimenti su 7 colombi, sopravvissuti all'atto operativo da una settimana a due mesi.

Dai risultati ottenuti emergono i seguenti fatti principali:

1. Il midollo lombare del colombo è sede di una serie di riflessi, i quali determinano ***movimenti coordinati*** delle timoniere, degli arti e del codrione.

2. Alcuni di questi riflessi hanno luogo in seguito a ***stimoli tattili cutanei***, localizzati nella cute della ghiandola del codrione nel caso dello slargamento delle timoniere, e nella cute di vari punti della regione lombare e pettorale inferiore.

3. Gli altri riflessi hanno luogo in seguito a svariati ***cambiamenti passivi di posizione*** che si fanno subire all'animale.

Gli stimoli determinanti l'insorgere di tali riflessi possono essere localizzati variamente; nelle superficie articolari degli arti, nel caso del riflesso di flessione ventrale del codrione in seguito alla flessione

degli arti; nella superficie articolare dorsale dell'articolazione del codrione, nel caso del riflesso di slargamento delle timoniere durante la rotazione sull'asse trasversale; e nelle superficie laterali dell'articolazione del codrione nel caso del riflesso degli arti in seguito alla rotazione sull'asse longitudinale.

Quest'ultimo riflesso, illustrato dall'A., presenta i caratteri fondamentali dei movimenti riflessi alterni ed è quindi analogo a quello ambulatorio descritto dal Singer e da Baglioni e Matteucci nel colombo, ed a quello dei muscoli respiratori descritto da Baglioni nel coniglio.

Anche la genesi dei riflessi determinati da cambiamenti passivi di posizione deve dunque riferirsi a stimoli agenti sul « territorio recettivo proprio di Sherrington » e propriamente sulle superficie articolari degli arti e del codrione e non, come voleva il Singer, a ipotetici cambiamenti di posizione dei visceri.

4. Quando al loro significato questi riflessi entrano nella categoria generale dei riflessi a funzione protettiva, e più propriamente nella categoria dei riflessi deputati a correggere *le posizioni incongrue*, e a presiedere al *mantenimento dell'equilibrio corporeo,* secondo quanto risulta dalla loro presenza nell'animale normale durante la stazione su di un'asse orizzontale e dall'analisi sperimentale di essi.

5. Tale essendo il loro significato acquista una base sperimentale la tesi che l'asse spinale, almeno nel colombo, contiene in sè congegni atti a reagire, indipendentemente dalla influenza dei centri superiori, a spostamenti della posizione del corpo con acconci movimenti riflessi, che tengono a ristabilire la normale posizione di equilibrio.

AGUGLIA.

7. **Barrauuer L.,** *Ètudes cliniques et expérimentales de neurologie, dégénération et régénèration du systéme nerveux périphérique* (Studi clinici e sperimentali di neurologia, degenerazione e rigenerazione del sistema nervoso periferico). « Revue neurologiche » n. 24, 1910.

L' A., dopo avere esposto quanto ha rilevato dalle sue ricerche sperimentali sulla rigenerazione dei nervi spinali, praticando non solo la sezione del nervo ma ancora l' ablazione di porzione più o

meno estesa del nervo stesso scelto ad esperimento, si intrattiene ad esporre i suoi studii sulla reazione elettro-faradica, che presentano i muscoli ed i nervi quando vengono sottratti dall' influenza dei centri nervosi.

I dati elettrodiagnostici che l' A. studia qui, sono stati ottenuti non solo mercè neurotomie e nevrectomie, ma ancora mercè legature, compressioni, o iniezioni intranervose. Qualunque sia stata la causa, del resto, i risultati son rimasti sempre gli stessi.

L' A. infine si riserva di proseguire in altra pubblicazione lo studio sperimentale sulla degenerazione e rigenerazione dei nervi periferici; mentre per quanto riguarda il secondo argomento, quello della reazione elettro-faradica dei nervi e dei muscoli sottratti dall' influenza dei centri nervosi, viene alle seguenti conclusioni:

1. tanto nei casi clinici di degenerazione neuromuscolare per alterazione nervosa, come nei casi sperimentali di degenerazione walleriana, la contrattilità elettrica non scompare nella seconda settimana della lesione, ma scompare al principio del quarantesimo giorno nei casi sperimentali, ed in un tempo indeterminato, al di là però della seconda settimana, nei casi clinici;

2. il sintoma elettrico della degenerazione nervosa, caratterizzato dalla lentezza della contrattura, si rileva sotto l'influenza e dell'una e dell'altra corrente;

3. questo sintoma, ora accennato, precede l' estinzione della contrattilità faradica all' eccitazione diretta.

MONDIO.

8. **Lasale Archambault,** ***Contribution à l'anatomie et à la pathogénie de la soi-disant agénésie du corps calleux.*** (Contributo all'anatomia ed alla patogenesi della così detta agenesia del corpo calloso). « Nouvelle Iconographie de la Salpêtriére ». 1910, pag. 505, 630.

Dallo studio della letteratura e dettagliatamente di un caso di sua osservazione della così detta agenesia del corpo calloso l' A. conchiude.

1). Nei casi della così detta agenesia del corpo calloso non si tratta che d'un' assenza della commissura callosa propriamente detta.

2). In un buon numero di casi una meningite ventricolare fe-

tale è la causa determinante dell'anomalia. Quella lesione agisce sia distruggendo una gran parte dello strato calloso periventricolare, sia provocando la sutura ventricolare che costituisce allora un ostacolo meccanico allo sviluppo della commissura callosa.

3.) Il fascio occipito-frontale non rappresenta, come l'ha detto pure il Sachs, che un'eterotopia del corpo calloso e non si ritrova nel cervello normale.

4.) Il trigono cerebrale è formato non solamente da fibre dirit-te della circonvoluzione dell'ippocampo ma anche da fibre prove-nienti dalla prima circonvoluzione limbica che giungono ad esso at-traversando il corpo calloso.

5.) Lo strato sagittale interno del lobo fronto-parietale, la zona reticolata di Sachs, rappresenta la corona raggiante della prima cir-convoluzione limbica.

6.) La commissura anteriore entra probabilmente nella costitu-zione della parte temporale del *tapetum;* eccezione fatta di questa possibilità, il *tapetum* è formato esclusivamente dalle fibre del corpo calloso.

CANTELLI.

9. **Veit,** *Ueber kriminalität der epileptiker.* (Sulla criminalità degli epilettici). « Epilepsia ». Febbraio 1911.

L'A., da uno studio statistico e da osservazioni personali trae le seguenti conclusioni:

1. È generalmente ammesso e si spiega con le molteplici espli-cazioni dell'epilessia, che fra tutti i psicopatici, gli epilettici forni-scono il maggiore contingente di criminali.

2. Però è opinione dell'A. che la degenerazione morale degli epilettici non sia così frequente come comunemente si suole ritene-re, e che la criminalità di regola sia da attribuirsi piuttosto a forme diverse di debolezza mentale, che ai fenomeni comuni dell'epilessia e dell'alcoolismo.

3. Le pene ripetute sono molto più efficaci di quelle applicate una sola volta.

Comunemente i fenomeni di senilità sono molto precoci negli epilettici.

Una grande varietà di condanne si trova che hanno subito specialmente gli epilettici alcoolisti.

4. In conclusione l' A. si fonda su prove di fatto, le quali hanno un grande valore, secondo il giudizio forense, su tutte le manifestazioni dubbie di epilessia. Il numero e la gravità dei fenomeni epilettici non costituisce il momento essenziale nel rapporto tra epilessia e degenerazione.

Al contrario si può parlare di relazione accidentale: quanto più grave e profonda è la degenerazione e quanto più complicato è lo stato di spirito di un epilettico, tanto più i sintomi convulsivi perdono d' importanza rispetto alle altre manifestazioni epilettiche.

AGUGLIA.

10. **Mannini C.**, *Precocità sessuale, Delinquenza-Epilessia.* « Archivio di Antropologia criminale, Psichiatria, e Medicina Legale » f. VI, 1910.

A conferma, non solo della teoria Lombrosiana sulla natura del delinquente, ma ancora sulla precocità sessuale, come carattere dei degenerati e degli epilettici, su cui scrissero Lombroso e Krafft-Ebing, l' A. ritiene riferire in questo studio, di un caso interessante.

Si tratta di un giovane di 13 anni, figlio di padre epilettico ed alcoolista e di madre convulsionaria ed amorale, ecc., il quale oltre a presentare molteplici note degenerative morfologiche e funzionali, rivelò la più grande precocità sessuale quando, proprio all' età di 13 anni, ebbe i primi rapporti sessuali con prostitute, e poi, nella notte del 11 al 12 luglio 1907, trovandosi in una casa di tolleranza in Genova, aggrediva con un rasoio, e feriva al collo ed in varie altre parti della persona, una prostituta dopo avere con lei coabitato.

Causa dell'aggressione, al dir di lui, non essersi intesi sul prezzo dei favori avuti. Secondo però l'atto di accusa egli avrebbe tentato di uccidere la donna allo scopo di impossessarsi di una collana d'oro che ella portava al collo.

Compiuto il reato il giovane tredicenne vien preso come da deliquio, cade a terra, appare incosciente, ha gli occhi sbarrati; ed egli stesso interrogato poi su questa stessa circostanza, non sa dir

niente di certo, non si rammenta, gli parve solo di avere avuto, con le sue parole « la testa un po' confusa ».

L' A. ritiene che tutti questi fatti, unitamente alle notizie anamnestiche sul suo carattere, depongono certamente per l'esistenza in lui di una costituzione degenerativa epilettica, ed il delitto commesso, con tutta probabilità, non essere altro che l'espressione della sua costituzione criminale ed epilettica.

MONDIO

11. **A. Filia,** *L'azione degli anaerobi dell' intestino sul sistema nervoso.* « Rivista di Clinica Pediatrica ». Febbraio 1911.

L' A. seguendo, con qualche modificazione, il metodo del Fermi, è riuscito ad isolare dall'intestino di bambini, affetti da malattie del tubo gastro-enterico, tre differenti anaerobi, due dei quali all'inoculazione negli animali si dimostrarono innocui, mentre il terzo si dimostrò patogeno.

Furono iniettati con quest' ultimo 20 conigli. In questi animali si ebbero fenomeni convulsivi che sopravvenivano sempre poco tempo dopo l'iniezione, e che talora portavano l'animale a morte rapida; inoltre fatti tardivi consistenti in paralisi del treno posteriore, cui si aggiungeva un certo grado di marasma (non così accentuato come quello prodotto dalle tossine del bacterium coli).

L'esame macroscopico dell'asse cerebro-spinale mostrò una lieve iperemia dei vasi meningei; l'esame istologico rilevò soltanto lesioni nei preparati del midollo spinale ed in molto minor grado in quelli del bulbo. Queste lesioni erano a carico esclusivamente delle cellule nervose delle corna anteriori della sostanza grigia, e consistevano in cromatolisi ed in atrofia di vario grado.

L'esame bacterioscopico dei preparati dette sempre risultato negativo.

Da quanto risulta dall' esperimento e da quanto si rileva in patologia umana, sappiamo che spesso si hanno gravi sindromi nervose come epilogo o complicanza di malattie da infezione, senza alterazioni anatomiche tali che ce ne diano la convalida. Forse solo dalla clinica biologica, unita alla ricerca clinica, potranno venirci spiegati molti di tali fatti, come pure quanta parte ci abbia l'azione

elettiva di alcune sostanze prodottesi nell'intestino, e quanta una precedente condizione del sistema nervoso, congenita od acquisita.

AGUGLIA.

12. **Maurice Loeper,** *Troubles nerveux et oxalurie* (Disturbi nervosi e ossaluria). « Le Progrés médical » 8 Aprile 1911.

Cantani e Primavera sostennero già da tempo che svariati disturbi nervosi, in soggetti nei quali fu constatato ossaluria, fossero dovuti ad una impregnazione lenta d'acido ossalico, in eccesso nell' organismo, da parte degli elementi nervosi.

Gli autori americani e tedeschi sostennero invece che i disturbi nervosi costituissero la causa piuttosto che la conseguenza dell' ossaluria.

L' A. osserva come certe ossalurie sieno nettamente secondarie a fatti d' irritazione nervosa (crisi epilettiche ed isteriche), e sopravvengano nel corso di malattie nervose speciali: tabe, sclerosi a placche, paralisi generale; altre invece sono primitive, alterano la nutrizione generale e possono determinare ulteriormente manifestazioni nervose più o meno accentuata.

Date queste considerazioni, egli osserva che bisogna ricorrere al dosaggio nel sangue dell' acido ossalico, e non contentarsi del dosaggio dell' acido ossalico urinario.

Nell'*oxalemia* la ritenzione dell'acido ossalico nel sangue è passeggera: una parte viene eliminata rapidamente per l'apparecchio gastro-enterico, l'altra parte s' accumula nei tessuti.

Esperimentando sui conigli e sui cani l'A. ha potuto dimostrare la fissazione dell' acido ossalico negli organi, e principalmente nel sistema nervoso, il quale ha, presso gli animali da esperimento, una affinità particolare per l' acido ossalico stesso. Così si può bene attribuire a questa ritenzione la serie dei disturbi nervosi constatati nel corso delle intossicazioni sperimentali, nello stesso modo come si spiegano i disturbi gastrici ed intestinali per l' eliminazione digestiva dell' acido ossalico.

L'A. ritiene interessante ricercare, come ha tentato Filippi, se il sistema nervoso dell' uomo è altrettanto sensibile all' acido ossalico che quello degli animali; i risultati di una serie di ricerche

in proposito che si riserva di pubblicare, tendono nettamente a dimostrare la fissazione assai intima dell' acido ossalico da parte del sistema nervoso dell'uomo, e specialmente di certe parti del sistema nervoso stesso, ove ne ha potuto dosare da 4 a 5 cgr. per 1000.

Crede che si può trovare in questa fissazione una spiegazione di alcuni disturbi nervosi e di alcune manifestazioni viscerali dell' ossalemia cronica.

AGUGLIA.

13. **A. Marie.** *La lutte contre l'épilepsie par la reeducation alimentaire. Essai d' application de la méthode du docteur Guelpa.* (La lotta contro l'epilessia per mezzo della rieducazione alimentare. Saggio d' applicazione del metodo del D.r Guelpa. « Epilessia » Febbraio 1911.

Il trattamento a cui vengono sottoposti gl'infermi è il seguente: somministrazione quotidiana per 4 giorni d' un purgante di 40 grm. di solfato di sodio con facoltà di poter bere tutta l' acqua che si vuole; durante questo periodo l' ammalato deve astenersi da ogni alimento; indi è messo a regime puramente vegetariano con riduzione alla metà della razione ordinaria; questa alternativa si ripete presso a poco tutti gli otto giorni.

Con questo metodo l' A. ha ottenuto effetti utili e risultati incoraggianti, che giustificano le seguenti conclusioni.

1. La cura della disintossicazione diminuisce le crisi epilettiche.

2. Essa modifica sopra tutto e molto felicemente la fase postcritica, riducendo progressivamente l' obnubilazione della coscienza ed il delirio, che costituiscono la più reale espressione della gravità della malattia.

3. Nell' intervallo delle crisi la libertà del pensiero, le concezioni diventano più nette, la fisonomia più intelligente, il carattere più tranquillo, v' è minore tendenza alle reazioni impulsive e l' abito epilettico è meno pronunziato.

4. Questi buoni risultati corrispondono ad un certo grado di dimagramento, che ne è una condizione necessaria.

5. Il solo regime vegetariano, senza restrizione alimentare non ha dato risultati decisamente incoraggianti.

6. Negli ospedali e nei ricoveri le cure degli epilettici per mezzo della disintossicazione non riescono possibili se non si creano infermerie speciali, ove possano essere applicate seriamente e per il tempo necessario.

A queste prime conclusioni l' A. fa seguire i seguenti corollari:

a) Il concetto che le manifestazioni epilettiche siano determinate dalla debolezza è assolutamente erroneo, e per conseguenza erronea e dannosa l' indicazione di sovralimentare gli ammalati.

b) Gli epilettici in generale sono alimentati troppo. È con una riduzione ben regolata degli alimenti che si possono realizzare dei miglioramenti notevoli, e forse delle vere guarigioni.

c) I medicinali che si usano abitualmente contro l'epilessia, particolarmente i preparati bromici, sono modificatori delle crisi per il fatto ch' essi attutiscono la sensibilità del sistema nervoso per riguardo all' azione delle intossicazioni, per conseguenza diminuiscono la facoltà di reazione utile. Trasformando solamente e svantaggiosamente gli equivalenti epilettici, essi sono dunque nocivi, in quanto che non fanno che favorire l' evoluzione della malattia occultandola con la diminuzione dei suoi sintomi rivelatori.

d) la cura dell' epilessia non è un problema di medicinali, ma una questione di preservazione ereditaria (sifilide, alcoolismo ecc.) e sopra tutto di educazione alimentare.

AGUGLIA.

14. **F. Schupfer**, *Sulla diagnosi dei tumori del polo temporale.* « La Clinica Medica Italiana ». Anno XLIX.

L' A. riferendosi ad un caso di tumore del lobo temporale destro, da lui studiato nel 1908, ricorda come stabilita la diagnosi generica di tumore cerebrale, gli altri sintomi che possono essere utilizzati per la diagnosi di sede si debbano, per rispetto alla loro frequenza ed importanza, raggruppare nel modo seguente, avvertendo che il valore massimo si debba dare all' associazione dei tre primi, tra i quali il terzo manca più spesso degli altri due:

1. Le paralisi parziali, anche lievi e transitorie, d'alcuni rami dell'oculo motore comune. Più frequente è la ptosi, ma non sono rare anche le insufficienze di altri muscoli innervati dal III paio di

nervi cranici; e talora, come solo segno, si ha la midriasi omolaterale, con abolizione del riflesso pupillare.

Tali disturbi generalmente si presentano dal lato del tumore, ma possono aversi anche dall'altro lato; spesso hanno carattere fugace e recidivante.

2. Fenomeni di paresi lieve, ma qualche volta di una certa gravità, nei muscoli del lato del corpo opposto a quello in cui si ha la paralisi del III. Tali paresi talora sono limitate solo al braccio, talora prevalgono in questo, ma sono associate anche a paresi del facciale. Quasi sempre l'arto inferiore è integro, o per lo meno è molto meno paretico del braccio non solo, ma anche del facciale. Eccezionalmente tali fenomeni si presentano dal lato del tumore, nel qual caso hanno carattere transitorio. Con estrema rarità fu osservata l'epilessia Jacksoniana dal lato del tumore; ma in tal caso nell'ulteriore decorso essa può cedere il campo ad una epilessia Jacksoniana, o ad un'emiparesi dell'altro lato, o a convulsioni generalizzate.

3. Un'andatura a carattere lievemente cerebellare, talora con tendenza a cadere indietro o di lato, senza che la parte, verso la quale cade l'infermo, abbia importanza per la diagnosi di sede del tumore. Spesso ad essa è associata rigidità o dolore della nuca.

Infine possono aversi disturbi dell'olfatto, disturbi vasomotori dal lato paretico, diminuzione od abolizione dei riflessi rotulei dai due lati, paracusie, parageusie, parasmie ecc.

Ciò premesso l'A. espone la storia clinica ed i risultati macro e microscopici dell'autopsia di un individuo morto per endotelioma alveolare, dopo quasi quattro anni dalla manifestazione dei primi disturbi. Il neoplasma era localizzato nel lobo temporale sinistro, e non vi fu mai coesistenza di disturbi afasici: del resto l'autopsia dimostrò come non vi fosse interessamento della zona di Wernicke, onde naturalmente mancarono i sintomi di afasia acustica.

Nel caso anzidetto, per il quale un esame accurato aveva già permesso di stabilire una diagnosi esatta *intra vitam* (non ostante la mancanza di disturbi afasici, che mancano nei tumori che restano limitati al *polo* temporale) un fatto non ancora segnalato da altri autori s'era manifestato; infatti quando esisteva la paralisi dell'oculo motore sinistro, l'emiparesi destra era già scomparsa, ma in sua

vece si aveva di quando in quando un tremore dell'arto superiore destro, di brevissima durata, e che ricordava quello Parkinsoniano; onde, dice l'A., bisogna tener conto anche della presenza di tumori alterni del braccio che ricordano la sindrome del Benedickt (per compressione del *pes peduncoli).*

L'A. conclude dicendo che i sintomi ricordanti la sindrome del Weber (paralisi alterna con diminuzione od abolizione dei riflessi tendinei) o del Benedickt, sono i più importanti per la diagnosi, ma essi vanno ricercati con molta cura, perchè talora sono così transitari che spesso sfuggono, oppure si presentano così tardivamente che ogni intervento chirurgico è ormai impossibile.

AGUGLIA

15. **Béclère,** *Le traitement des tumeurs hypophysaires, du gigantisme et de l'acromégalie par la radiothérapie.* (Il trattamento dei tumori ipofisari, del gigantismo e dell'acromegalia per mezzo della radioterapia). « Société Médicale des hôpitaux » 1909.

Il 15 Gennaio 1909 comparve nella *Revue neurologique* come primo caso di acromegalia trattate coi raggi X la relazione di Gramegna, (donna di 47 anni, caso classico di acromegalia con disturbi della vista, restringimento concentrico del campo visivo, neuroretinite doppia, notevole dilatazione della sella turcica, visibile coi raggi X). Attraverso la bocca egli fece arrivare i raggi alla sella turcica. Si constatò dopo otto sedute un notevole miglioramento dei dolori del capo e dei disturbi visivi, che però non scomparvero del tutto, anzi ricomparvero in seguito ad una seconda serie di applicazioni dei raggi Röntgen, e si aggravarono, non ostante una terza serie di applicazioni.

In un caso tipico studiato dall'A. si trattava di un'ammalata con tutti i segni della ipofisimegalia, con notevole dilatazione della sella turcica, come dimostrò l'esame coi raggi X, con violenti dolori di capo, gigantismo, infantilismo genitale e accumulo di grasso.

I disturbi della vista consistevano in uno strabismo divergente dal lato destro, amaurosi a destra, restringimento irregolare del campo visivo dell'occhio sinistro, pupille dilatate e atrofia semplice dei nervi ottici, e paralisi dei nervi che determinano i movimenti in sù

degli occhi. Il trattamento coi raggi Röntgen fu usato settimanalmente, in modo che in cinque applicazioni si ebbe la guarigione (le applicazioni furono fatte alle due metà della fronte, alle regioni temporali, ed alla radice del naso, per dieci minuti consecutivamente). Non si richiesero per ogni applicazione più di tre unità radioterapiche. In seguito a dieci sedute scomparvero i dolori al capo, le vertigini, e i disturbi della vista migliorarono sensibilmente (accrescimento del potere visivo ed allargamento del campo visivo) cosicchè la paziente con l'occhio destro, prima cieco, poteva vedere le dita a 50 cm. di distanza. L'A. si ripromette da una più vasta applicazione di questo metodo di cura, risultati più favorevoli ancora, e conchiude: I raggi X sono nello stesso tempo un mezzo per riconoscere subito e per curare l'ipofisimegalia.

AGUGLIA.

16. **Nouët Henri,** *La presbyophréuie de Wernicke et les psychopolynévrites.* (La presbiofrenia di Werniche e le psico-polinevriti). « L'Encéphale » n. 2, 1911.

La presbiofrenia, la quale è stata considerata da Wernicke da Wallenberg e Kraepelin, come una forma particolare di demenza senile, è stata recentemente studiata in Francia in una maniera tutt'affatto speciale. E fra le tante ipotesi che intorno ad un tale argomento sono state enunciate, la più importante a notare, secondo l'A., è quella che riguarda il posto da assegnare a siffatta affezione fra le malattie mentali.

Difatti, contrariamente al modo di pensare degli autori tedeschi, i francesi ritengono la presbiofrenia di Wernicke non essere una forma di demenza senile, ma soltanto il termine della psicosi polinevritica o malattia di Korsakoff.

L'A. presenta in questo studio quattro osservazioni, di cui le prime tre appartengono alle psicopolinevriti (due acute ed una cronica con demenza) mentre la quarta riguarda un caso di presbiofrenia appartenente ad un vecchio di 80 anni. Quindi, dopo aver con molto acume ed attenzione passato in rassegna tutta la sintomatologia in detti casi rilevata, l'A. ritiene potere affermare essere il modo di vedere del Wernicke del Kraepelin oltremodo esatto,

quando riguardano la presbiofrenia come una forma speciale di demenza senile, la quale trae forse la maggior parte dei suoi caratteri dell'arteriosclerosi; la quale, a sua volta, sembra più accentuata in questi soggetti anzichè nei semplici dementi senili. Difatti, questi ammalati muoiono, quasi tutti, di emorragia cerebrale, ed i loro centri nervosi presentano, alla autopsia, delle lesioni ateromasiche abbastanza pronunciate.

L'anatomia patologica di questa affezione di cui lo studio è già stato incominciato da Fischer e Redlich, ci darà, aggiunge l'A., senza alcun dubbio, un giorno, tali utili ammaestramenti da potere con certezza giungere, allora, a piazzare definitivamente la presbiofrenia fra le psicosi della vecchiaia.

MONDIO

17. **Halberstadt ei Arsimoles.** *Psychoses séniles et préséniles dans le diabète* (Psicosi senili e presenili nel diabete) « Revue de Psychiatrie et de psychologie experimentale ». Febbraio 1911.

Legrand du Saulle ha messo in rilievo, in riguardo alle psicosi da diabete, una speciale sindrome clinica, caratterizzata da uno stato depressivo con idee deliranti di natura malinconica.

Gli AA. in seguito ad una serie di osservazioni personali e con l'ausilio di osservazioni di vari studiosi dell'argomento, vengono alle seguenti conclusioni:

Lasciando da parte i disturbi psichici detti elementari (modificazioni del carattere, apatia, perdita d'appetito, indifferenza di fronte all'impotenza genetica, glicosurofobia, sonnolenza ecc.) che si possono attribuire al diabete, e non occupandosi che delle psicosi propriamente dette, esistono tre gruppi di fatti che debbono essere interpetrati diversamente nei loro rapporti col diabete:

a) I casi di pura coincidenza tra il diabete e la psicosi; si possono osservare in tutte le malattie mentali.

b) I casi di psicosi autotossiche, ad etiologia nettamente diabetica.

c) Le forme mentali descritte dai diversi autori come psicosi diabetiche e che non rientrano affatto nel gruppo precedente. In questi casi l'influenza del diabete non sembra essere tal quale viene

affermata. L'età degli ammalati, che è quella dell'involuzione, e l'intervento di cause diverse, qualche volta riunite nello stesso soggetto — sopra tutto alcoolismo ed arteriosclerosi — fanno pensare che si tratta di psicosi senili o presenili. Nella loro etiologia, spesso complessa, il diabete non agirebbe che esercitando la sua azione ben conosciuta sullo sviluppo dell'arteriosclerosi e sull'insenescenza.

AGUGLIA.

18. **Rémond A.** et **Paul Voivenel,** *Essai sur le rôle de la ménopause en pathologie mentale.* (Considerazioni sull'importanza della menopausa in patologia mentale) « L'encéphale » n. 2, 1911.

Gli AA. in questo studio si occupano di riunire insieme tutti i fenomeni che sogliono presentare durante la menopausa nel sesso muliebre (50 anni circa), e, circa la stessa epoca, nel sesso maschile. Anzi ritengono di potere, come si è fatto per l'isterismo adoperare lo stesso termine di *menopausa,* nel caratterizzare quell'insieme di sintomi che si presentano in modo speciale tanto negli uomini che nelle donne, quando sono appunto giunti a quell'epoca della vita che chiamar potrebbesi ancora *presenile.* Enumerano, difatti, i sintomi caratteristici che accompagnano la soppressione della mestruazione nelle donne e tutti gli altri fatti che si verificano nell'uomo quando egli è giunto alla stessa epoca della sua vita. E dopo di avere giustamente affermato, in dipendenza di fatti registrati, che la menopausa è da considerarsi come un periodo psicologico della vita che tende ad assimilare i due sessi, in opposizione alla pubertà che ne prepara, invece, la loro differenzazione, passano a considerare, in entrambi i sessi, non solo i disturbi lievi d'ipertensione, di insufficienza testicolo-ovarica, e di accumulo nell'organismo di sostanze che cessano di essere eliminate; ma si occupano ancora delle nevrosi e delle psicosi propriamente dette che possono accompagnare l'età critica: la neurastenia, il basedowismo, il delirio erotico, il delirio di gelosia, ecc.; fino alla frequentissima *melancolia.*

Conclude, affermando, che la sindrome della menopausa è caratterizzata da un disquilibrio generale dell'organismo, in base al quale stanno le intossicazioni dovute all'ipergenesi di certi organi ed all'involuzione di certi altri.

La menopausa rappresenterebbe così, fra l'età adulta e la vecchiaia, uno scalino, non meno temibile, che quello della pubertà quando si esce dall' adolescenza.

MONDIO

19. **Henri Labbé et Alfred Gallais.** *Urologie des paralytiques généraux. Les échanges urinaires chez quelques paralytiques généraux aux trois périodes classiques et à la période pré-mortelle.* (Urologia degli affetti da paralisi progressiva. Gli scambi urinari in alcuni paralitici progressivi nei tre periodi classici e nel periodo pre-mortale) « Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale ». Febbraio 1911.

Gli AA. hanno seguito per più di un anno 15 soggetti di sesso femminile, riferendo le loro osservazioni su sessanta campioni d'urina prelevate dalle inferme su citate, che furono sottoposte per serie al regime latteo, latteo-vegetariano, vegetariano e misto, regime ben definito sia in materia che in energia.

Volume: i paralitici progressivi non hanno nè poliuria relativa, nè poliuria assoluta. L'esame delle cifre d'eliminazione acquosa ha dimostrato al contrario che le inferme presentavano il tipo della ritenzione acquosa, detto tipo nefrite epiteliale.

Densità: la densità assoluta è nel primo periodo 1013; nel secondo 1015,6; nel terzo 1019,3; nel periodo premortale 1019,6. Nelle donne normali varia da 1016 a 1024. Ora l'abbassamento è più apparente che reale, perchè l' urina si fa sempre più concentrata man mano che la malattia progredisce.

Acidità: diminuisce nei diversi periodi: la diminuzione è però, specialmente nel 2° periodo, in rapporto al regime. Nel periodo premortale le urine possono diventare decisamente alcaline.

Scambi minerali: sono molto inferiori a quel che dovrebbero essere, e diminuiscono ancora di più da un periodo all' altro; nel periodo pre-mortale però s' ha un lieve aumento in confronto al periodo 2° e 3°.

Scambi clorurati: il coefficiente d'eliminazione di cloruro aumenta leggermente da un periodo all'altro, e passa l'unità nel periodo premortale.

Scambi di fosfati: l'eliminazione dei fosfati è scarsa nei tre periodi; è sempre notevolmente inferiore a quella che dovrebbe essere se si considera la quantità di fosfati che entra nei diversi regimi alimentari adottati.

Scambi azotati totali: mentre a parità di condizioni in un soggetto normale il coefficiente d'assimilazione azotata non sarebbe inferiore a 88 %, la media complessiva di questo coefficiente presso le inferme studiate non oltrepassò il 69,9 %; inoltre l'assimilazione azotata diviene sempre più deficiente da un periodo all'altro; nel periodo pre-mortale il coefficiente sale a 76,2 %.

Come conclusione pratica dal punto di vista clinico, questi fatti dimostrano che la ipernutrizione azotata o semplicemente un'alimentazione forte è inutile o anche dannosa ai paralitici progressivi.

Corpi anormali: è costante una piccola quantità di *albumina;* frequente la presenza di *nucleo-albumina* e di *albuminose,* queste ultime specialmente negli ultimi periodi; costante è l'*indacano.*

Complessivamente l'esame urologico dei paralitici progressivi nei differenti periodi è una traduzione fedele del cammino progressivamente cachettico della malattia. Per i diversi motivi, già esposti, è giustificata la differenziazione dei tre periodi classici dal periodo pre-mortale.

AGUGLIA

20. **Franz Rave,** *Die Röntgentherapie bei strumen und morbus Basedowii.* (La Röntgenterapia nello struma e nel morbo di Basedow) « Zeitschrift für Röntgenkunde und Radiumforschung », Marzo 1911.

L'A. viene alle seguenti conclusioni:

1. Un'azione dei raggi X sul tessuto ghiandolare normale non è ancora istologicamente provata.

2. Anche l'azione dei raggi X sul tessuto patologico della ghiandola tiroidea non è ancora assodata. Lo struma colloideo in ogni modo non ne è influenzato.

3. La Röntgenterapia nel gozzo semplice per lo più non è seguita da grandi successi; piccoli raggrinzamenti possono aver luogo nelle forme parenchimatose, ma una guarigione, un ritorno completo della ghiandola tiroidea allo stato normale, non c'è da aspettarselo

se non in rarissimi casi. Il trattamento coi raggi X del gozzo semplice va perciò scartato, anche per la considerazione che un' operazione, la quale senza dubbio riuscirebbe bene, può essere aggravata col trattamento dei raggi X, come dimostrano le osservazioni di Eiselsbergs e di altri autori. Soltanto nei casi in cui i pazienti si rifiutino per paura dell' operazione, può essere tentata la cura coi raggi X, sempre che gravi complicazioni, specialmente dal lato del cuore, non richiedano l' intervento chirurgico; ma in tutti gli altri casi è assolutamente consigliabile l' operazione.

4. Nel morbo di Basedow al contrario, se non si presenta nessun fenomeno che renda necessaria l'operazione si può applicare il trattamento coi raggi X, al pari di tutti gli altri metodi terapeutici noti.

Si ottiene così un miglioramento della ghiandola tiroide, come anche la scomparsa dei sintomi essenziali del morbo di Basedow, cioè esoftalmo, turbe cardiache, tachicardia, sintomi nervosi, ed un miglioramento dello stato generale. Non ne segue un miglioramento rapido in confronto dei risultati ottenuti con l' operazione, ma la cura coi raggi X può essere applicata con successo come ausiliario.

5. Regolarmente non si ottiene coi raggi X la completa scomparsa della malattia. Le condizioni necessarie sono ancora da determinarsi meglio.

6. Sarebbe molto desiderabile se in avvenire, estirpata la tiroide, dopo di essere stata trattata coi raggi X, fosse esaminata istologicamente per stabilire in qual modo l' influenza dei raggi X si esplichi sul tessuto strumoso.

AGUGLIA.

Corso di perfezionamento nelle discipline psichiatriche

Dal 23 Ottobre all' 11 Novembre 1911 verrà tenuto a Monaco di Baviera un corso di perfezionamento nelle discipline psichiatriche.

Le materie di insegnamento saranno le seguenti :

Allers (Monaco). Chimica patologica delle alterazioni mentali.
Alzheimer (Monaco). Anatomia normale e patologica della corteccia cerebrale.
Brodmann (Tubinga). Istologia topografica della corteccia cerebrale.
Isserlin (Monaco). Psicologia sperimentale.
» » Psicoterapia.

Kraepelin (Monaco). Clinica psichiatrica.
Liepmann (Berlino). Afasia, aprassia ed agnosia,
Plaut (Monaco). Citodiagnosi e sierodiagnosi.
» » Dimostrazioni di psichiatria forense.
Ruedin (Monaco). Degenerazione.
» » Stati mentali morbosi nei giovani.
Weiler (Monaco). Metodi di esame fisico-psichiatrici.

Complessivamente vi saranno circa 100 ore di insegnamento.

Tassa d' iscrizione Marchi 61.

Le domande d' iscrizione debbono essere dirette al D.r *Ruedin*, lib. doc. Nussbaumstrasse, 7, Monaco di Baviera.

N. B. — Nel 1912 non verrà tenuto il corso di perfezionamento.

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

ANEMIA-CLOROSI-SCROFOLA-LINFATISMO
PILLOLE CASSIA
di ioduro ferroso inalterabile
Tubercolosi-Sifilide-Nefrite-Reumatismo-Rachitide

Quando si desidera prescrivere un ricostituente di azione rapida e sicura, che dia le maggiori garenzie di costanza e purezza dei suoi componenti si ricorra al Fosformol della premiata *Ditta Imbert e C.*, ch'è il più efficace ricostituente e neuromiotonico, perchè rappresenta una felice e razionale combinazione di farmaci, la cui azione terapica si somma e si completa, e non un' accozzaglia di rimedi di azione varia, spesso incompatibile.

Il Fosformol si prepara granulare, a gocce ed in fialette per iniezioni, con o senza stricnina. Prezzo unico L. 3,50.

È prescritto su vasta scala dai Prof. L. Bianchi, V. Bianchi, Cardarelli, Castellino, De Renzi, De Amicis, Tedeschi, Miranda, Lauro, ecc. ecc.

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. d' Abundo

VOL. IV Catania, Luglio 1911. FASC. 7

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Istituto di Clinica delle malattie nervose e mentali e di antropologia criminale della R. Università di Catania, diretto dal Prof. d' Abundo.

Ulteriori osservazioni sulla rigenerazione del tratto midollare dei gangli intervertebrali.

Ricerche sperimentali
*pel Prof. **Giuseppe d' Abundo.***

Il risveglio notevole verificatosi in questi ultimi tempi nelle indagini sui processi rigenerativi del sistema nervoso è la espressione d'un bisogno realmente sentito nel campo della clinica, dove l' osservazione accurata dell' evoluzione sintomatologica delle nevropatie fa intuire, che l'attività rigenerativa nel tessuto nervoso deve svolgersi in un'orbita di maggiore entità di quella che finora si è creduto.

Infatti, alle volte speciali modificazioni e trasformazioni delle sindromi nevrotiche, le tregue sovente prolungate in processi morbosi svariati con base anatomo-patologica, i decorsi anormali d'importanti neuropatie, fanno pensare che tra' fattori molteplici delle cliniche interpretazioni debba occupare un posto importante l'attività rigenerativa del tessuto nervoso, la quale in determinate circostanze è probabile che nelle forme iniziali riesca a compensare ed in parte a reintegrare funzioni prognosticate come prossime ad esaurirsi ovvero rapidamente a spegnersi. Alle volte in malattie a preferenza spasmodiche del midollo spinale noi assistiamo a tregue spiccatissime, a re-

gressioni notevoli, e perfino a stabili arresti della forma morbosa per lunghi anni. Del resto quale meraviglia che un processo degenerativo primario possa arrestarsi o ad esso subentrarne un altro di rigenerazione, quando l'attività reattiva cellulare alle lesioni è anche fondamentalmente una manifestazione rigenerativa, che tende a ripristinare la normale individualità morfologica?

A questo argomento della rigenerazione nel sistema nervoso ho contribuito anch' io in questi ultimi anni con due pubblicazioni (1), le quali misero in evidenza dei fatti, che contraddicevano alcune conclusioni ritenute definitive nel campo scientifico.

Ora a tali due mie pubblicazioni hanno seguito gl' importanti lavori di *Dustin* (2) e *Cajal* (3), i quali mi hanno persuaso a ritornare sull'argomento con una terza serie di ricerche sperimentali, le quali contribuiranno sempre più ad affermare la meravigliosa attività rigenerativa di alcune parti del tessuto nervoso nei primi tempi della vita extra-uterina.

***

È noto come nelle due pubblicazioni (4) ora menzionate io affermai, che in gattini di 24 ore di vita, ai quali mediante un metodo particolare si eseguiva l'ablazione di un pezzo di midollo spinale di 5, 6 centimetri strappando le radici corrispondenti, veniva a determinarsi la rigenerazione rigogliosa di tutti i tratti midollari dei gangli intervertebrali corrispondenti al midollo asportato, verificandosi

---

(1) *G. d' Abundo*, Dottrina metamerica e rigenerazione consecutiva allo strappo contemporaneo del prolungamento midollare di molteplici gangli intervertebrali nei primi tempi della vita extra-uterina (*Rivista Italiana di Neuropatologia, Psichiatria*, ecc. 1908, Catania) — *G. d' Abundo*, Di nuovo sul potere rigenerativo del prolungamento midollare dei gangli intervertebrali nei primi tempi della vita extra-uterina. (*Rivista Italiana di Neuropatologia, Psichiatria*, ecc., Catania, 1909, Volume II, Fasc. 7°).

(2) *A. P. Dustin*, Le Rôle des tropismes et l'odogenèse dans la Régénération du système nerveux. (*Archives de Biologie publiées par Van Beneden et Van Bambeke*, 1910).

(3) *R. Cajal*, Observaciones sobre la regeneración de la porción intramedular de las raices sensitivas. (*Trabajos del Labaratorio de investigaciones Biológicas*, Madrid, 1910 fasc. 3° e 4°).

(4) *d' Abundo*, loco citato.

la parvenza morfologica d'una pseudo-midolla costituita naturalmente da fibre e diramazioni nervose.

Asportando anche il tubo durale insieme al midollo spinale (il che semplifica l'esperimento) i fatti rigenerativi si manifestarono egualmente. Io dimostrai con microfotografie, che le fibre rigenerate costituenti il tratto midollare dei gangli intervertebrali in generale si curvavano in maniera ascendente, avvicinandosi a quelle dell'altro lato, colle quali procedevano, senza che le fibre vicendevolmente si frammischiassero.

In qualche ganglio fu raramente notato, che l'incurvamento delle fibre rigenerate si manifestava contemporaneamente anche in maniera discendente; eccezionalissimo poi il fatto, che in due gangli intervertebrali allo stesso livello il prolungamento midollare di uno avesse direzione opposta all'altro.

Da queste ricerche eseguite con metodo operativo non da altri mai adoperato, io mi credetti autorizzato a concludere, che il fatto affermato da parecchi autori che lo strappo dei prolungamenti nervosi determinasse la degenerazione e l'atrofia delle cellule corrispondenti poteva riguardare l'animale adulto ma non il neonato. Del resto la clinica dimostra, come innanzi ad un identico processo morboso differenze notevoli si rilevano nelle attività reattive e compensatrici dei soggetti quando essi si trovano nei primi tempi della vita extrauterina, nell'adolescenza, nella maturità o nell'età senile.

Un fatto anche da me messo in evidenza, e sul quale non mi soffermai a sufficienza, fu che le fibre nervose costituenti i tratti midollari rigenerati venivano a biforcarsi, per cui io credetti concludere:

« Le mie indagini dimostrano pure come i gangli invertebrali « separati dal midollo possano sviluppare il prolungamento midollare « verso il canale vertebrale seguendo il proprio svolgimento archi- « tettonico, che è da ritenere già ereditariamente in parte preformato « e non prodotto a preferenza da una particolare attrazione midol- « lare. »

Risulta chiaro, che idealmente col mio esperimento venivano a crearsi le condizioni più opportune per studiare la libera rigenerazione del tratto midollare dei gangli vertebrali; dico libera, perchè nel canale vertebrale nei primi tempi non potea esservi che liquido

cefalo rachidiano; ed il tratto midollare rigenerandosi non potea dirsi che fosse attratto per chemiotassi da elementi spinali immediatamente vicini. Ostacoli potean sorgere, dati da sangue che poi si organizzava in tessuto connettivo, ma l'influenza attrattiva immediata del midollo spinale era messa fuori campo.

Se da tale esperimento risultava bene affermato un fatto che contraddiceva una dottrina sia pure sostenuta da molti, non era il fatto che dovea essere soffocato, ma la dottrina che dovea modificarsi.

Dopo 2 anni di queste mie ricerche sperimentali è stato pubblicato nell'anno scorso (1910) un lavoro molto pregevole di *Dustin* (1) riguardante esperimenti ed indagini microscopiche da lui eseguite negl'Istituti di Anatomia e Fisiologia dei Proff. *Demoor e Brachet* sull'argomento della *rigenerazione del sistema nervoso*, e per cui venivano ad essere confermati tutt'i miei risultati.

Ed anzi m'interessa qui riportare precisamente 2 periodi dell'importante lavoro di *Dustin*, in cui questi riferisce i fatti da lui affermati per ciò che riguarda la biforcazione delle fibre nervose del tratto midollare rigenerato già da me segnalato:

« Un altro fatto, messo bene in evidenza da *d'Abundo*, e rive-
« duto da me con particolare chiarezza nella cavia, è la biforcazione
« delle fibre, provenienti dai gangli rachidei, in una branca ascen-
« dente abbastanza spessa ed una branca discendente in generale
« più gracile. Queste formazioni si osservano sia che l'accrescimento
« si faccia liberamente nella cavità rachidea, come nelle esperienze
« di *d'Abundo*, sia che si faccia, come nelle mie, in mezzo al tessuto
« cicatriziale. *(Archives de Biologie tome XXV, pag. 342; 1910).* »

Tale dimostrazione sperimentale da me data nel 1908 e confermata dal *Dustin* anche nei tessuti cicatriziali, venne da *Cajal* considerata come un fiero attacco da parte mia contro la dottrina del neurotropismo, da lui sostenuta fin dal 1892, e poscia validamente affermata con interessanti esperimenti da *Forsmann* nel 1900, ed indi da *Marinesco* e *Lugaro*.

In verità io col constatare nelle mie esperienze il dato di fatto della biforcazione del tratto midollare rigenerato, non muoveva alcun

(1) *A. P. Dustin*, Le Rôle des tropismes et de l'odogenèse dans la Régénération du système nerveux. (Archives de Biologie, Vol. XXV, 1910).

attacco alla chemiotassi, di cui sono tutt' altro che avversario; semplicemente intendeva elevare l' importanza del potenziale evolutivo organico centrale dell' elemento neurone, che dai fautori del neurotropismo era stato abbastanza abbassato.

Cajal si è molto preoccupato delle conseguenze demolitrici che poteano risultarne alla dottrina del neurotropismo dalla conferma del risultato della rigenerazione biforcata delle fibre del tratto midollare dei gangli intervertebrali, ed ha intrapreso quindi una serie di ricerche sperimentali « procurando (come dice lui stesso) imitare pos- « sibilmente l' esperimento di *d' Abundo* non estirpando, ma distrug- « gendo meccanicamente mediante una pinzetta un lungo pezzo del « midollo spinale » (1).

Trattandosi d'uno scienziato di grande valore come *Cajal* credo necessario accennare alcuni punti delle sue indagini sui quali mi permetterò una breve critica.

« L' esperimento di *d' Abundo* (scrive Cajal a pag. 179 (l. c.) è « molto interessante e ricco d' insegnamenti dottrinali. Di esso si è « persuaso bene *Dustin* quando nel suo importante studio sulla ri- « generazione delle vie centrali commentando il fatto della biforca- « zione delle radici nella pseudo-midolla, dice: *il fatto ci mostra, « che al di fuori di ogni fenomeno sia meccanico che chemiotassico, i « neuroni posseggono un potenziale specifico che regola in precedenza « le modalità di formazione e di biforcazione dei prolungamenti cilin- « drassili* ».

Sembrerebbe da questo periodo di *Cajal*, che il *Dustin* abbia così senz' altro accettato i miei risultati per sostenere la tesi suddetta; ma non è così. Il *Dustin* è giunto alla stessa mia conclusione dopo aver verificato la biforcazione delle radici midollari perfino nelle cicatrici degli animali da lui esperimentati.

Quello però che impressiona è il fatto, che *Cajal* esprime un timore assolutamente infondato quando scrive ciò che segue:

« Infatti se il dato della biforcazione delle radici sensitive nel « canale vertebrale è certo, regolare e costante; *se le collaterali e le*

(1) *Ramon y Cajal,* Observaciones sobre la regeneración de la porción intramedular de las raices sensitivas. *(Trabajos del laboratorio de investigaciónes biologicas,* fasc. 3° e 4°; 1910, pag. 182).

« *sue arborizzazioni terminali dirette all'asse midollare producono una* « *specie di sostanza grigia; se tutte queste neoformazioni e orienta-* « *menti avvengono in assenza di neuroblasti, spongioblasti e corpuscoli* « *connettivi embrionali capaci d'influire a favore di sostanze eccitanti* « *o neurotropiche sulla genesi e decorso delle fibre*, è indubitabile che « la dottrina chemiotassica applicata alla neurogenesi normale e pa- « tologica riceverebbe un colpo rude e compromettente, ecc.

Ora tutto quello ch' è trascritto in caratteri corsivi nel periodo precedente, non è stato niente affatto dimostrato da me o da altri sperimentalmente. Io mi sono limitato a dare la *dimostrazione obbiettiva della biforcazione del tratto midollare e non altro.*

Ora riesce incomprensibile la preoccupazione di *Cajal* per fatti non dimostrati sperimentalmente, ed è veramente infondato il suo timore che tali dimostrazioni orientino la scienza verso la metafisica.

Però non saranno mai dei fatti emergenti luminosamente da esperimenti che possono guidare la scienza verso l'olimpo metafisico, ma piuttosto il sistema invalso oggidì di elevare colla massima disinvoltura dei grattacieli d'ipotesi, vero sistema di aviazione fantastica, che nel campo scientifico crea dottrine tutt'altro che asismiche, le quali crollano rovinosamente innanzi alla critica obbiettiva dei fatti. E tale sistema rappresenta la neo-metafisica cellulare, per cui da qualche limitata e discutibile osservazione sperimentale si assurge ad ipotesi addirittura sproporzionate, affermandosi il paradosso, che il fatto obbiettivo possa essere la sorgente dell' *excelsior* del subbiettivismo, il quale pur troppo fa dimenticare la clinica.

Ma vediamo intanto quali dei miei risultati accetta *Cajal*. Egli scrive a pag. 181 (1):

« L' esperimento di *d' Abundo* è molto espressivo: 1.° perchè « contro ciò che supponevamo, dopo i fondamentali lavori di *van* « *Gehuchten* sulla rigenerazione retrograda, lo strappo degli axoni « negli animali giovani non provoca la morte della cellula di origine, « ma determina anzi importanti fenomeni rigenerativi, fenomeni os- « servati di recente da Sala e Cortese nel capo centrale delle radici « motrici strappate; 2.° perchè si è manifestata la decisiva impor- « tanza che ha la forma e l' ermetismo dei canali membranosi (con-

(1) Loco citato.

« dotto durale) nell'orientarsi o nel modellarsi delle masse nervose « neoformate ».

Quindi per quanto riguarda l'attività rigenerativa del tratto midollare strappato dei gangli intervertebrali negli animali neonati il *Cajal*, come già il *Dustin*, conferma le ricerche. In un solo particolare egli sembrerebbe essere in disaccordo con me, e ciò riguarda la biforcazione delle fibre rigenerate. Però come dimostrerò subito il disaccordo è semplicemente apparente, poichè *Cajal* coi suoi esperimenti viene a confermare anche il particolare istologico rigenerativo visto da me la prima volta, e confermato da *Dustin*.

Cajal ha praticato i suoi esperimenti sopra cani e conigli neonati o di pochi giorni di vita, senza però attenersi alla tecnica da me seguita. Egli non ha estirpato la midolla spinale, ma ha distrutto in sito mediante una pinzetta un lungo tratto del midollo. E ciò perchè i cani ed i conigli ai quali estirpò, come feci io, un pezzo dell' asse midollare non sopravvissero all' operazione. *Cajal* tenne in vita gli animali 4, 6, 8 giorni al massimo, mentre io li sacrificai fino a 75 giorni dopo operati.

Sicchè risulta chiaro che gli esperimenti di *Cajal* sono un po' differenti dai miei, non tanto per la natura degli animali, quanto per il tempo in cui vennero mantenuti in vita e per la tecnica operativa.

Quali sono le conclusioni di Cajal? Esse sono sintetizzate nella Fig. I, che io riporto, e che venne fotografata a pag. 188 del di lui lavoro (1). Io ho tradotto integralmente a piedi della figura le designazioni illustrative date da *Cajal*. Ebbene questi designa in *J* una fibra rigenerata biforcata, la quale nella figura non è certamente unica. Solamente *Cajal* dice avere osservato poche fibre biforcate, cioè il 6 $^{0}/_{0}$, e conclude che tale biforcazione *non è necessaria e dovuta a tendenze interne*. Dunque fondamentalmente anche Cajal ha trovato la biforcazione delle fibre del tratto midollare rigenerato dei gangli intervertebrali, il che dimostra l'esattezza della tecnica da me adoperata; il disaccordo fra me e lui consiste nel numero delle fibre che si biforcano. *Ma io credo che nel caso in ispecie l'importante è di assodare l'esistenza d'un fatto biologico;* se la frequenza di detto

(1) *Cajal*, Loc. cit.

fatto varia è necessario indagarne le cause; la qual cosa non fece *Cajal*. Infatti sopra quali dati obbiettivi egli fonda la sua asserzione, che la *biforcazione non è necessaria e dovuta a tendenze interne?* È un'asserzione personale subbiettiva, la quale può prendersi in considerazione semplicemente per la grandissima autorità dell'Autore che la sostiene. Ma cos'è oggidì l'autorità d'uno scienziato nel campo scientifico innanzi ad un fatto sperimentalmente dimostrato?

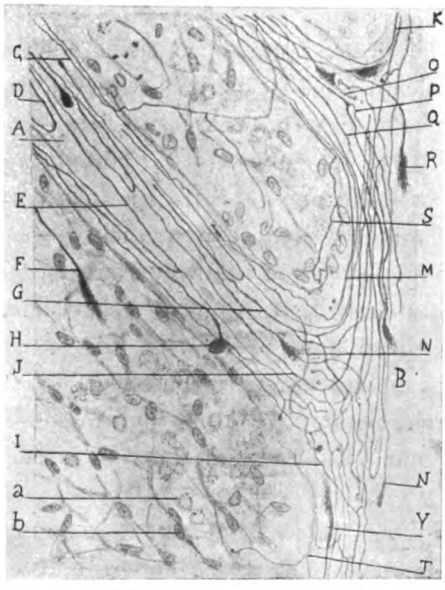


Fig. 1ª

A, radice sensitiva rigenerata; B, midolla spinale; C, fibra fuorviata; D, E fibre arciformi; F, mazza fuorviata; G, fibra radicolare ramificantesi in maniera complicata nel penetrare nella midolla spinale; H, N, O, mazze da cui emanano rami penetranti; J, fibra radicolare biforcata; O, mazza con ramo corto; P, fibra radicolare divisa in due rami ascendenti; N, mazze intramidollari; T, fibra che si espande nella midolla.

I fatti verificati da *Cajal* nella rigenerazione dei tratti midollari dei gangli intervertebrali sono riassunti nella Fig. 1 da me dianzi riportata. Come si vede è vario il modo di comportarsi delle fibre rigenerate, e sull'interpretazione a darsi in tal caso io mi fermerò in prosieguo.

Delle conclusioni desunte da *Cajal* dalle sue indagini sperimen-

tali (1) è certamente degna di nota la 3ª, quando dopo aver affermato l'attività rigenerativa dei tratti midollari dei gangli intervertebrali degli animali neonati, dice:

« Nella penetrazione e nel corso intramidollare delle radici sen-
« sitive non sembra che influiscano sostanze attrattive o espulsive;
« le mazze di accrescimento camminano nel senso della minore re-
« sistenza, e le divisioni ubbidiscono ad urti contro barriere insu-
« perabili ».

Tale conclusione non è certamente in favore del neurotropismo; ed è il vero caso di dire che *Cajal* non conclude in favore *Cajal.*

***

Nel ritornare con nuove ricerche sperimentali sull'argomento della rigenerazione dei tratti midollari dei gangli intervertebrali ho creduto utile eseguire uno studio comparativo sui particolari che possono verificarsi eseguendo l'esperimento in punti diversi del midollo spinale. La parte originale di questa 3ª serie di ricerche consiste nello strappare in gattini neonati almeno 5, a 6 centimetri di midollo spinale, di cui facea parte tutto il rigonfiamento lombare.

Colla tecnica da me già altre volte indicata quasi nessun animale soccombe alla gravissima operazione. Però è necessario che l'animale da esperimento sia il gattino, che io ritengo il più resistente a sopportare difficilissime e complicate lesioni sperimentali del sistema nervoso. Come pure s'intende che la *massima accuratezza* va adoperata nel sorvegliare la *nutrizione* e la *digestione* degli operati nei primi 8 giorni, superati i quali possono essere mantenuti in vita parecchi mesi a seconda della robustezza dell'animale.

È utile che io ricordi qui come l'ablazione del pezzo di midollo spinale nei gattini secondo la tecnica da me indicata determina lo strappo dell'intera radice posteriore a livello del ganglio. Ho potuto precisare ciò eseguendo qualche autopsia di controllo immediatamente dopo l'operazione.

Tra i metodi istologici adoperati è naturale che vennero eseguiti sempre anche i più recenti, tra i quali ultimi quello della 3ª for-

(1) *Cajal*, loc. cit.

mola di *Cajal* mi ha dato eccellenti risultati. Semplicemente io credo che i nuovi metodi non debbono far rilegare in soffitta quei metodi vecchi, ai quali noi dobbiamo le più stabili conquiste dell'istologia (1).

I fatti da me potuti riaffermare sono i seguenti:

Nei gattini neonati allo strappo di pezzi di midollo spinale di parecchi centimetri di lunghezza ed in qualunque punto dell'asse midollare segue costantemente la rigenerazione dei tratti midollari strappati dei gangli intervertebrali.

Lo sviluppo e l'orientamento topografico dei tratti midollari rigenerati si verifica secondo alcune modalità generali di cui alcune sono variabili e dovute, sia alle diverse regioni del midollo spinale, sia a processi anatomo-patologici manifestatisi in seguito ad emorragie sul percorso delle fibre rigenerate.

L'obliquità ascendente dei tratti midollari che si rileva normalmente a misura che si discende nelle regioni inferiori spinali ha una influenza decisiva sul numero delle fibre che si biforcano nello sviluppo rigenerativo; infatti le biforcazioni si rilevano in maggior numero quanto meno obliquo è il percorso del tratto midollare del ganglio intervertebrale al midollo spinale.

Il numero delle biforcazioni viene ad essere limitato quando intervengono coagulazioni emorragiche colle consecutive organizzazioni, che producono deviazioni, disorientamenti ed arresti con grovigli e matasse fibrillari nervose, che prendono configurazioni svariatissime, sviluppandosi sempre secondo le vie di minore resistenza.

Il decorso sovente ondulato delle fibre colle relative biforcazioni può apparentemente rendere più limitato il numero di esse nei diversi piani di sezioni istologiche, non sempre su d'un piano matematicamente livellato.

---

(1) Dal punto di vista della tecnica è bene far rilevare, che per ottenere le sezioni di parecchi gangli allo stesso livello onde studiare i rapporti dei diversi tratti midollari rigenerati tra loro, è utile disporre a fresco sopra un pezzetto di vetro le parti che dovranno sezionarsi, ed indi immergerli col vetro stesso nell'alcool a 70° dapprima e poi in quello ammoniacale secondo la formola di Cajal. Prima di passarli nella soluzione di nitrato d'argento nella stufa si distaccano accuratamente con lama sottilissima dal vetrino. In tal guisa rimangono 3, 4 coppie di gangli intervertebrali perfettamente come se costituissero un piano amidato, facilissimo a sezionarsi.

La biforcazione per ragioni meccaniche sorte sul percorso delle fibre in via di rigenerazione, alle volte non è a T ma ad angolo acuto, che può curvarsi in sopra od in sotto colle due branche di biforcazione. Tale fatto si rileva anche nelle figure del lavoro di *Cajal* (1); ed in tal caso la differenza di morfologia e di percorso della biforcazione non neutralizza il fatto biologico sostanziale della divisione a T del tratto midollare rigenerato.

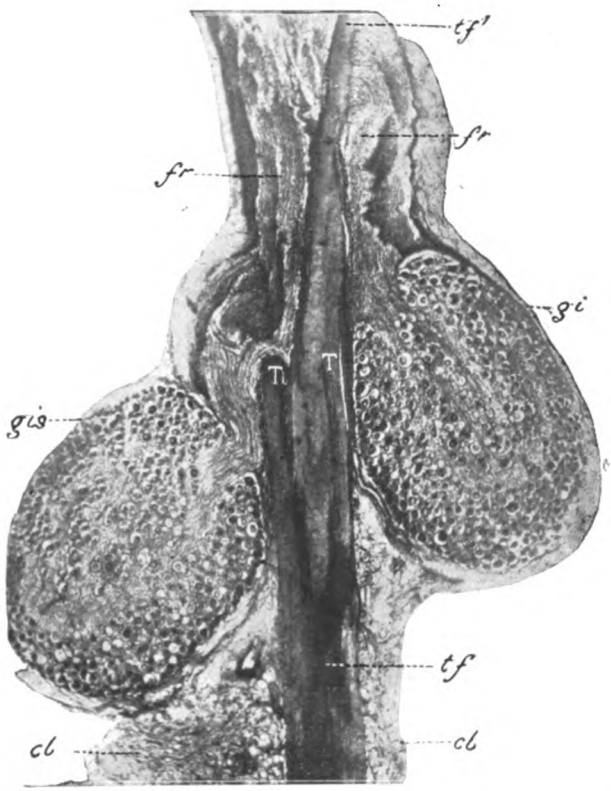


Fig. 2ª

gi, gis gangli intervertebrali; *cl* tessuto cellulo adiposo; *T, Ti, tf, tf'* tessuto connettivo fibroso; *fr* fibre rigenerate.

La Fig. 2ª dimostra due gangli intervertebrali (*gi, gis*) i quali sono divisi da un cordone fibroso (*T, T, tf'*). Tale fatto non è il

(1) *Cajal,* loco citato.

più frequente ad avvenire. Ebbene le fibre rigenerate *fr* dopo lo strappo dei tratti midollari, sono divise dal tessuto fibroso T che si prolunga in alto (*tf'*) assottigliandosi, mentre in *Ti* si vede più denso e rilevato in modo da impedire chiaramente la tendenza curvilinea discendente di parte delle fibre nervose. Il tessuto connettivo fibroso forma ostacolo che finisce col far da guida ascendente; s'intende che l'ostacolo nell'inizio venne rappresentato da coaguli sanguigni.

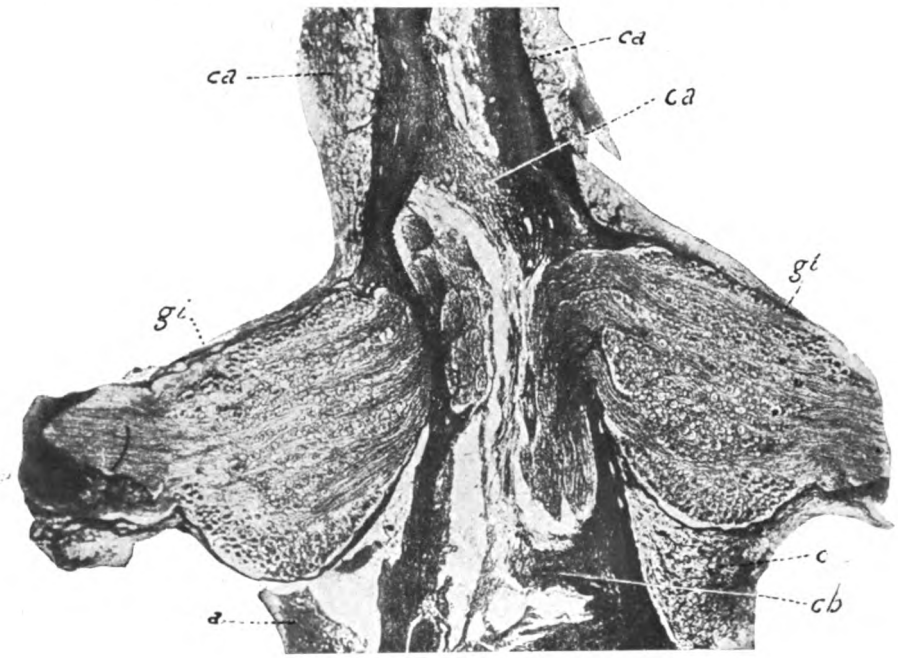


Fig. 3ª

gi gangli intervertebrali *ca, cb* tessuto connettivo; *a, c,* tessuto cellulo adiposo.

La Fig. 3ª dimostra un fatto raro a verificarsi, cioè d'un decorso assolutamente opposto dei tratti midollari rigenerati di due gangli allo stesso livello. Ebbene su tale diversità dovette influire certamente qualche coagulo sanguigno, di cui il connettivo *ca, cb,* ne è la prova manifesta. E sono sempre delle zolle di coaguli, e quindi di connettivo neoformato che alle volte ostacolano o deviano l'ulteriore progresso ascendente delle fibre rigenerate, mentre in altri casi esse possono essere superate.

La Fig. 4ª lo dimostra; la zolla *zc* limita l'ulteriore potere ascendente dei tratti midollari rigenerati dei gangli *gi;* laddove quando non vi sono ostacoli i fasci di fibre rigenerate hanno un percorso molto lungo, come si rileva nella Fig. 5ª.

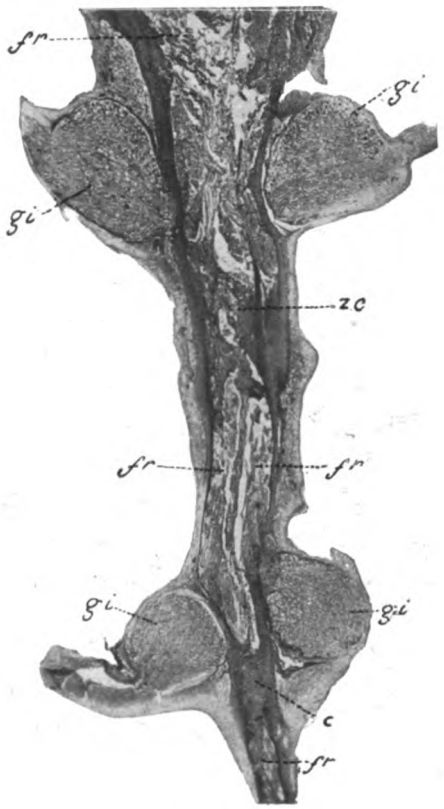


Fig. 4ª

gi gangli intervertebrali; *fr.* fibre rigenerate; *zc*, *c* connettivo.

Nell'asportazione d'un pezzo di midollo spinale, e precisamente del rigonfiamento lombare, si rileva che la rigenerazione dei tratti midollari strappati dei gangli intervertebrali si verifica anche rigogliosamente, e sempre in via ascendente, disponendosi topograficamente ad imbuto rispetto ai tratti midollari superiori. La Fig. 5ª dimostra la rigenerazione di parecchi tratti midollari sovrapposti, col percorso ascendente delle fibre, in modo che quelle *fd* dei gangli *gi*

e *gic* si dispongono internamente a quelle *fc* dei gangli *gi*2 sovrapposti, e così le *fc* all'interno delle *fa* dei gangli *gi*3.

Precisamente fra i tratti midollari rigenerati rappresentati nella Fig. 5ª potetti rilevare disseminate delle cellule nervose sia isolate che a gruppetti di 2, 3, 4, 5, fino ad 8.

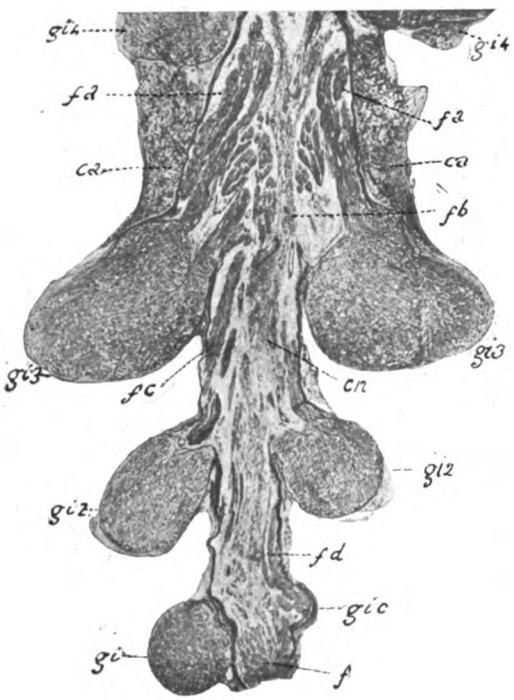


Fig. 5ª

*gi, gi*², *gi*³, *gi*⁴, gangli intervertebrali ; *gic* ganglio intervertebrale di cui la parte più grossa non si trovò allo stesso livello dell'omonimo *gi; fd* fibre rigenerate dei gangli *gi gic; fc*, fibre rigenerate del ganglio *gi*² ; *fa* fibre rigenerate dei gangli *gi*³; *fb, cn* fibre rigenerate che ascendono situandosi internamente a quelle provenienti dai gangli superiori ; *f* fibre rigenerate dei gangli sottostanti a *gi, gic*.

La fotografia rappresentata dalla Fig. 6ª dimostra in *c* la disposizione delle cellule nervose, che come si vede sono discretamente numerose, e disposte secondo il decorso delle fibre nervose. La Fig. 7ª ne rappresenta 2 fotografate a più forte ingrandimento, di cui la superiore presenta una biforcazione; esse sono provviste di capsula connettivo-endoteliale, e provengono dai gangli intervertebrali stessi, in cui

lo strappo dei tratti midollari produce delle vere lacerazioni; per cui alcune cellule vengono discontinuate, ed ulteriormente trascinate dal

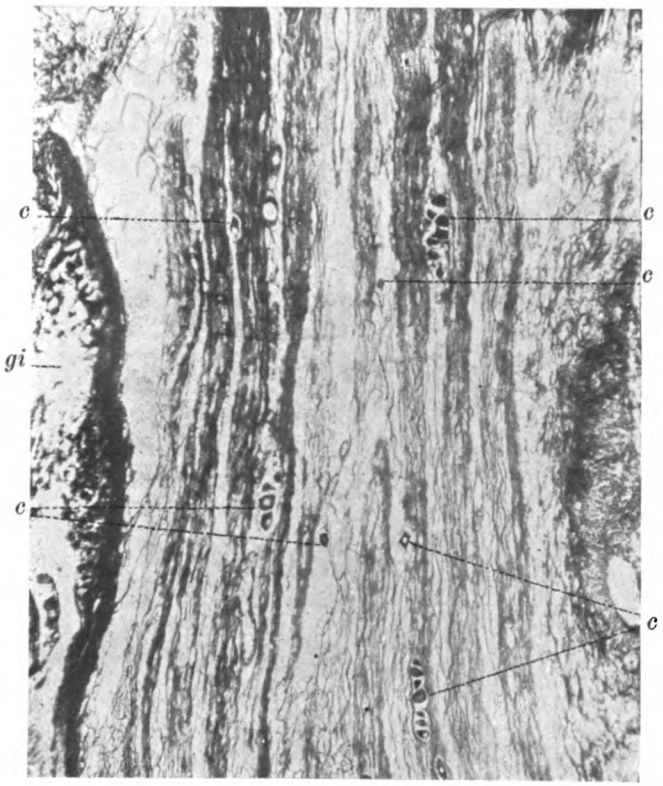


Fig. 6ª

gi, gangli intervertebrali; *c* cellule nervose isolate o a gruppetti in mezzo alle fibre rigenerate.

rigoglioso sviluppo rigenerativo. Io credo che questa sia l'interpretazione la più appropriata. Del resto la Fig. 8ª dimostra già alcune cellule quasi extra-gangliari (*cd cgi*), le quali nell'atto operativo dovettero per la violenza dello strappo venire lussate dal resto delle cellule del ganglio intervertebrale.

Si tratterebbe d'una vera eterotopia cellulare sperimentale traumatica, la quale dimostra come nelle eterotopie possa invocarsi l'intervento patologico diretto non solamente nella vita embrionale o

fetale, ma in casi determinati anche nei primissimi tempi della vita extra-uterina.

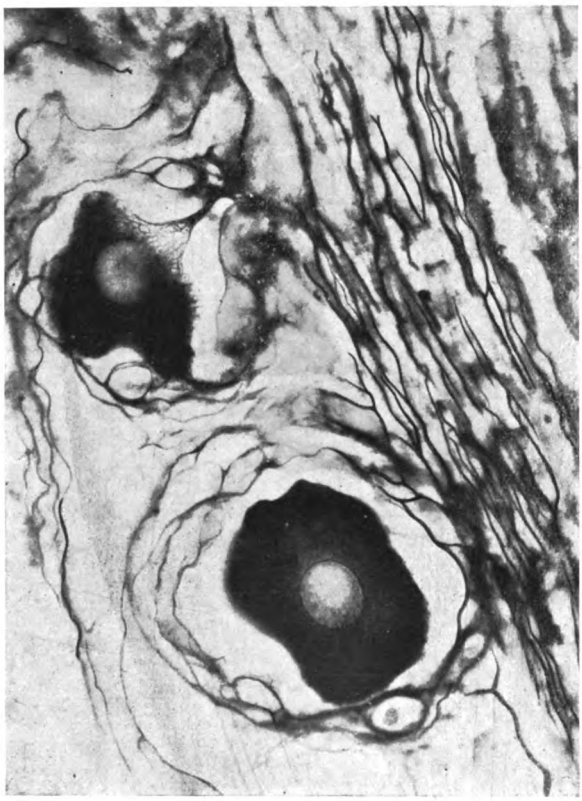


Fig. 7ª

L'insieme dei fasci di fibre nervose rigenerate è racchiuso in una guaina connettivale che risulta essere in continuazione col tessuto connettivo che ingloba i gangli; la Fig. 9ª lo dimostra chiaramente: *gc* è una vera emanazione diretta di *gcg.*

Parecchie varietà possono verificarsi nel percorso topografico delle fibre rigenerate del tratto midollare della regione del rigonfiamento lombare; infatti alle volte, come si rileva nella Fig. 9ª un fascio di fibre decorre in via ascendente *fa,* ed il resto *fd* in via discendente; quest'ultimo (*fd*) nel caso in ispecie si presenta molto flessuoso.

Il percorso più lungo delle fibre rigenerate dei tratti midollari si osserva dal rigonfiamento lombare in giù; esse si presentano a fasci come nella Fig. 10.

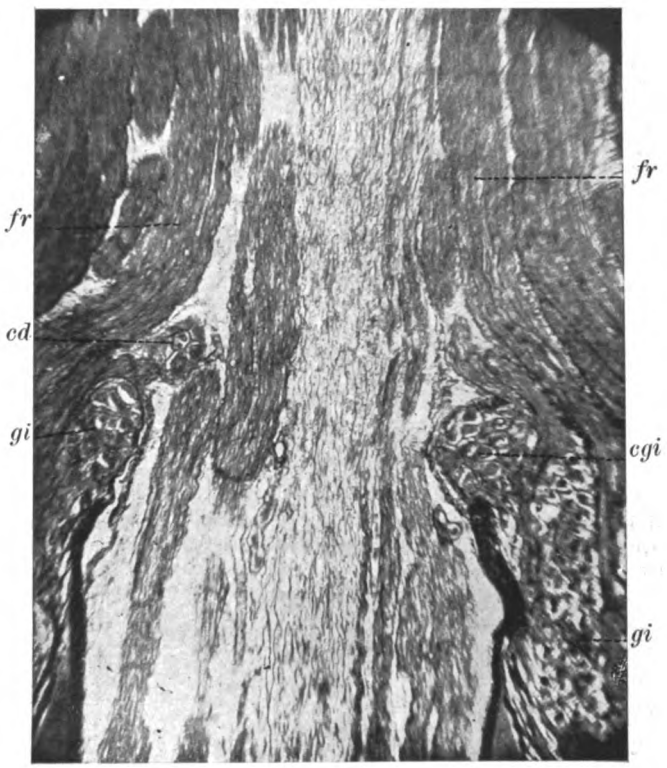


Fig. 8ª

gi ganglio intervertebrale; *cgi* un gruppo di cellule del ganglio intervertebrale in via di lussazione; *cd* un gruppetto di cellule del ganglio *gi* scontinuato ed allontanato dalle fibre rigenerate; *fr* fibre rigenerate.

Nelle rigenerazioni dei tratti midollari delle regioni spinali in cui la obbliquità di percorso è quasi nulla si rileva la disposizione delle fibre come nella figura 11, che dimostra il tratto midollare (TM) che da luogo a parecchie suddivisioni biforcate, le quali naturalmente dato il forte ingrandimento non possono risultare tutte visibili sull'unico piano rilevato dalla microfotografia. Ed io ho creduto inutile

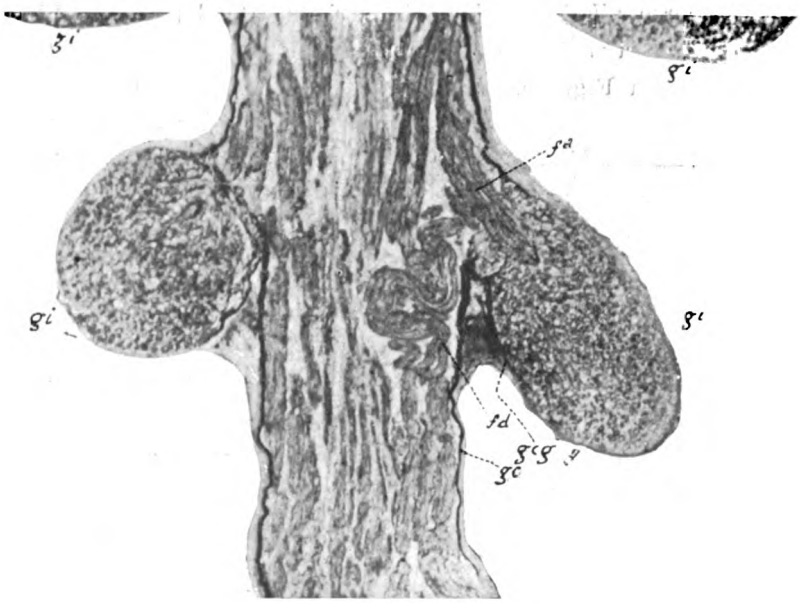


Fig. 9ª

gi gangli intervertebrali; *gc* guaina connettivale ch'è una continuazione del tessuto connettivo perigangliare *gcg*; *fa* fibre rigenerate ascendenti; *fd* fibre rigenerate flessuose discendenti.

Fig. 10ª

riportare una figura schematica, essendo l'asserzione abbastanza chiara.

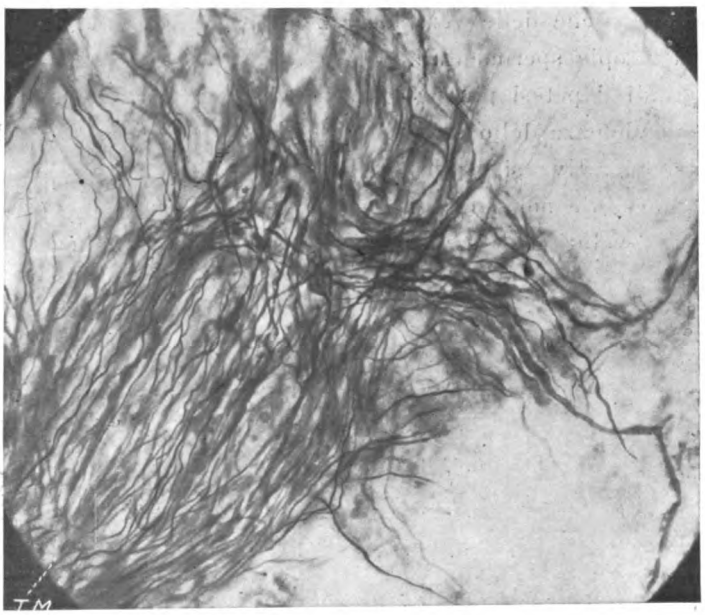


Fig. 11ª

Le fibre rigenerate dei tratti midollari dei gangli corrispondenti alle parti inferiori del rigonfiamento lombare dopo un lungo percorso ascendente presentano molto frequentemente delle biforcazioni. Sovente mandano una collaterale laterale.

***

Dall'insieme delle tre serie di ricerche sperimentali da me finora pubblicate un quesito s'impone chiaramente: qual'è la interpretazione a darsi alla varietà morfologica delle fibre rigenerate del tratto midollare intervertebrale? Io credo che i fatti da me messi in evidenza nelle Fig. 6, 7, 8 diano ad esse varietà una soddisfacente interpretazione.

Infatti se nel gattino neonato è strappato il tratto midollare del ganglio intervertebrale, è vero che le cellule di quest'ultimo non

degenerano nè si atrofizzano perchè le loro condizioni di risentimento sono diverse da quelle dell'adulto, però non si può mettere in dubbio che un trauma violento viene ad essere inferto all' intero ganglio, dal momento che delle vere lacerazioni si verificano tanto da aversi delle eterotopie sperimentali.

Quindi l' ipotesi più probabile è, che venendo risentito diversamente la violenza dello strappo dalle cellule del ganglio, anche l'attività rigenerativa si esplicò in limiti variabili. Per cui è a supporre che le cellule meno disturbate dal trauma conservano più integra l'attività evolutiva di rigenerazione e quindi dieno la biforcazione caratteristica midollare; laddove altre non arrivano ad avere il potenziale d' un rigoglioso accrescimento; e se si aggiungono gli ostacoli delle coagulazioni, ecc. si avranno soste di sviluppo in bolle, da cui poi possono emanare nuove arborizzazioni; ovvero terminazioni a mazze, fibre fuorviate, ecc.; ed infine fibre che hanno un limitato processo di rigenerazione, tanto da non poter penetrare nelle zolle di connettivo che si è andato mano mano organizzando.

Ciò può spiegare chiaramente la variabilità del numero delle fibre biforcate.

Però tale interpretazione ha giusto valore quando la tecnica sperimentale è quella adoperata da me, per cui il tratto midollare del ganglio intervertebrale può liberamente svolgersi nello speco vertebrale.

I risultati delle mie ricerche non vengono a negare il fenomeno biologico della chemiotassi nel sistema nervoso; ma semplicemente ne limitano l' entità, elevando il potenziale dell'attività specifica cellulare.

Un fenomeno biologico deve emergere per la sua reale entità e non essere elevato artificialmente a detrimento dell'importanza degli altri fattori vitali.

Nei processi rigenerativi del sistema nervoso periferico venne attribuita alle cellule di Schwann ed alle trasformazioni di esse in bande di Büngner una importanza veramente eccezionale.

Infatti ad esse sarebbe destinata secondo *Cajal* ed anche secondo altri una triplice funzione. Prima di tutto esse secreghereb-bero delle sostanze positivamente chemiotassiche, per cui i giovani axoni risultanti dall'attivo processo rigenerativo verrebbero attratti,

mentre in secondo luogo le cellule di Schwann o le bande di Büngner costituirebbero un vero servizio logistico, facendo paternamente da tutori dei giovani axoni per vie da esse già preformate; ed in terzo luogo infine funzionerebbero da vera placenta nutritiva per le giovani fibre. Quanta intelligenza in queste cellule di Schwann! Un vero piano strategico: attirare le estremità dei neo-axoni *obbligandoli*, come sostiene *Marinesco, a penetrare nelle guaine in via di formazione o negli interstizi che trovansi nelle cellule apotrofiche;* sostenere le vie di percorso, fornire anche le vettovaglie! E la cellula centrale da cui emana tutta la rigogliosa rigenerazione dei giovani axoni? L'importanza centrale è addirittura negletta, ovvero considerata come notevolmente subordinata; un vero *pronunciamiento* contro i poteri centrali, costretti a capitolare innanzi alla coercizione esercitata dalle bande di Büngner.

Ma su quali dati viene ad essere basato il concetto di attribuire alle cellule di Schwann e C. (bande di Büngner) una funzione così elevata e complessa? Il tutto non costituisce che una ipotesi, che mi pare conduca direttamente alla metafisica tanto temuta da *Cajal;* dappoichè le interpretazioni le più svariate possono essere date a qualche esperimento già demolito con accuratissime ricerche da *Dustin.*

Infatti perchè invocare assolutamente l'attrazione chemiotassica quando la disposizione anatomica delle cellule di Schwann e delle fibre nervose periferiche rappresentano delle vie naturalmente preformate, per le quali il percorso rigenerativo trova la minore resistenza sostenuta già da tempo da *Vanlair*?

Dustin del resto ha brillantemente dimostrato, che le bande di *Büngner* non esercitano azione neurotropica sulle fibre in rigenerazione.

Perchè voler diminuire l'importanza direttiva trofica delle cellule nervose, quando le ricerche sperimentali e la clinica forniscono dati indiscutibili in favore di essa?

Gli scambi nutritivi molecolari dei neo-axoni, non debbono essere confusi coll'attività neuro-trofica centrale.

Se il neurone è una individualità anatomica, è logico che alla direzione dell'accrescimento delle arborizzazioni dei dendriti e degli axoni deve provvedere il corpo cellulare.

Gli scambi nutritivi tra arborizzazioni suddette e mezzi circostanti sono processi fisico-chimici, che non diminuiscono certamente l'importanza trofica centrale del corpo neuro-cellulare.

Che l'attrazione chemiotassica non sia il fenomeno più importante nei processi rigenerativi nervosi lo dimostra il fatto, che i sostenitori del neurotropismo quando notano delle deviazioni nel percorso dei neo-axoni rigenerati se la cavano colla espressione di *disorientamento chemiotassico*, che dimostra essere insufficiente la dottrina del neurotropismo ad interpretare in maniera esclusiva i fenomeni biologici della rigenerazione.

Un altro quesito da risolvere nel caso di queste mie ricerche sperimentali è: perchè i tratti midollari rigenerati nella loro grandissima maggioranza hanno la tendenza ad incurvarsi divenendo-ascendenti? È un fatto dovuto ad una attività autoctona cellulare, ovvero vi contribuiscono altri fattori rappresentati da particolari correnti interstiziali? Ma è assolutamente necessario ricorrere ai fenomeni di attrazione chemiotassica per interpretare alcuni fatti di osservazione, ovvero si deve dare adeguata importanza ai fenomeni di polarizzazione ed a quelli fisici idraulici, che si verificano negli interni scambi nutritizi del tessuto nervoso? In altri termini esistono nei diversi sistemi di fasci di fibre nervose anche delle correnti nelle vie linfatiche, le quali possono influire nel facilitare le vie di accrescimento delle fibre nervee? Se ciò si riesce a dimostrare, allora le vie di conduzione dei neo-axoni sono regolate da leggi generali di trofismo centrale da una parte e d'idraulica interstiziale dall'altra, rimanendo impregiudicata l'importanza degli ostacoli, che possono sorgere a tali leggi generali da processi anatomo-patalogici *in sito*, svoltisi in conseguenza degli atti operatori sperimentali.

Ma ad avvalorare tale ipotesi vediamo se esistono dei fatti, onde non abbia a verificarsi che ad una dottrina che io accuso di sapore metafisico abbia a sostituirsene un'altra simigliante.

Due sono i fatti di osservazione sperimentale che possono autorizzare a far sorgere la ipotesi abbinata di polarizzazione e d'idraulica interstiziale. Il primo fatto sorge da un lavoro sperimentale eseguito sopra 227 conigli da me e dal Prof. Di Vestea nel 1893 (1)

(1) *A. Di Vestea* e *G. d'Abundo*, Contributo allo studio delle vie di connes-

collo scopo d'indagare: ***se il virus rabbido inoculato nello sciatico raggiungesse il midollo spinale indifferentemente per uno o per ambedue le sue radici.*** Ebbene il risultato fu, che il virus non arrivava prima del 4° giorno alle radici spinali; e che uccidendo l'animale tra il 4° ed il 5° giorno riusciva spessissimo di colpire il momento in cui la ***infezione trovavasi esclusivamente localizzata nelle radici posteriori.*** Come pure proseguendo le ricerche anche sul midollo e sull'encefalo, si riuscì ad affermare la ***tendenza del virus rabbido a propagarsi in modo sistematico nel sistema nervoso centrale.***

Il secondo fatto ha la sua dimostrazione obbiettiva in una serie di ricerche da me praticate sulle vie linfatiche dal 1888 al 1896, e riferite in diverse pubblicazioni (1) dalle quali risulta, che colla infissione d'un microscopico pezzetto d'inchiostro di china nella corteccia cerebrale, nel cervelletto e nel midollo spinale si verificano dei trasporti granulari per ***vie ben deliminate;*** però tali trasporti granulari si determinano semplicemente ***quando l'infissione raggiunge la sostanza bianca nervosa.*** Così l'infissione del pezzettino d'inchiostro di china in un punto del giro sigmoide del cane provocava nella sostanza bianca un trasporto granulare curvilineo a ***confini nettissimi*** in una circonvoluzione vicina.

Anche nel cervelletto si verificarono dei trasporti granulari bene delineati, sempre però che il pezzetto d'inchiostro raggiungeva la sostanza bianca. Ecco infatti quello che al riguardo io riportava (2).

Se l'infissione interessava semplicemente le circonvoluzioni del verme superiore un po' in avanti, Fig. 12.ª A, allora il trasporto granulare si verificava

---

sione del sistema nervoso mercè la rabbia sperimentale. (*Annali di Neurologia*, Napoli, 1893).

(1) *G. d' Abundo, Sù d' un nuovo metodo nello studio del sistema nervoso centrale.* — (Soc. Toscana di Sc. Naturali in Pisa, 1888).

— *Contributo allo studio delle vie linfatiche del cervello.* (id. id. 1889).

— *Contributo allo studio della Fisiopatologia delle vie linfatiche cerebrali.* Studio clinico - anatomo - patologico - sperimentale. (Annali di Nevrologia 1891).

— *Ulteriori ricerche sulle vie linfatiche del sistema nervoso centrale.* (Rivista sperimentale di Freniatria e Med. Legale 1894).

— *Sulle vie linfatiche nel sistema nervoso centrale.* (Annali di Nevrologia, anno XIV, fasc. III e IV, 1896).

(2) Loc. cit. (Annali di Neurologia, anno XIV, fasc. III e IV, 1896).

nella sostanza bianca e nella zona dei granuli, arrestandosi alla zona molecolare. Quando poi la infissione dell' inchiostro interessava il verme fin nella sostanza bianca sottoposta, sia pure obliquamente, Fig. 13.ª A, allora notavasi un trasporto

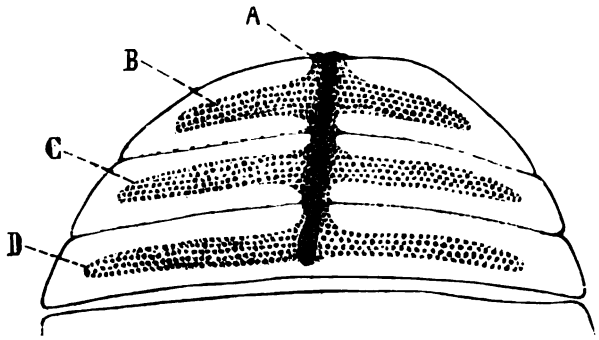


Fig. 12ª

granulare, il quale a guisa d' una netta colorazione si limitava alla sostanza bianca ed alla zona dei granuli, arrestandosi alla zona molecolare, appena appena

Fig. 13ª

lambendo la regione più profonda delle cellule di Purkinie. Esso trasporto si disegnava in più circonvoluzioni vicine.

La Fig. 14.ª (A) fa rilevare un altro esempio in cui l' inchiostro di china interessò più profondamente ed obbliquamente il cervelletto, ottenendosi lo stesso risultato della Fig. 13.ª Anzi in questo caso della Fig. 14.ª si rileva, che l' in-

chiostro interessando direttamente la zona molecolare, si ha un limitatissimo trasporto in essa, e precisamente in vicinanza del frammento d' inchiostro. In oltre siccome quest' ultimo interessava la meninge, nella quale vi erano corpuscoli linfoidi isolati ovvero nelle guaine perivascolari ricchi di granuli, la zona molecolare pur trovandosi nelle condizioni più favorevoli per il trasporto granulare, pure ne rimase immune.

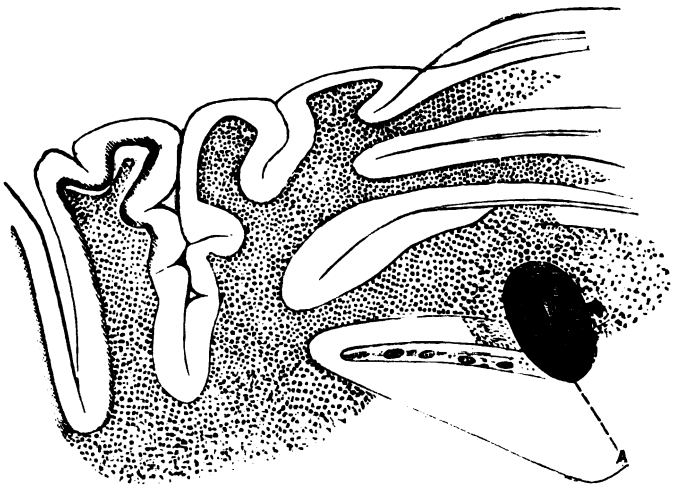


Fig. 14ª

A più forte ingrandimento notavasi, che il trasporto granulare era massimo nella sostanza bianca, nella quale i granuli si rilevavano depositati nelle pareti dei capillari, in corpuscoli linfoidi ed in cellule della nevroglia; la Fig. 15ª lo

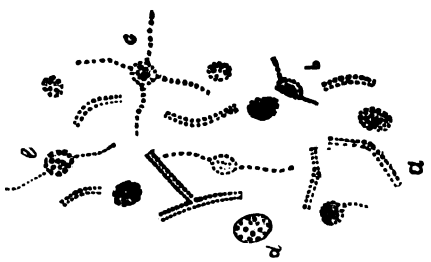


Fig. 15ª

esprime chiaramente. Nello strato granulare il trasporto diminuisce, ma si presenta cogli stessi caratteri ora indicati; pochissime cellule granulari si presentavano

imbibite d' inchiostro, il quale al massimo raggiungeva l' apice delle cellule del Purkinie.

E le ricerche nel midollo spinale dimostrarono delle *vere sistematizzazioni linfatiche corrispondenti a quelle anatomiche.*

Infatti ecco cosa io scriveva al riguardo nel 1896:

Midollo spinale di cani adulti. — Adoperando il solito metodo già noto, quando la infissione del frammento d' inchiostro di china interessa semplicemente i cordoni posteriori (1), si determina un trasporto di granuli d' inchiostro, limitato abbastanza nettamente ad essi, le radici posteriori rappresentando quasi delle barriere laterali. Il trasporto granulare in massima parte è ascendente al punto d' infissione. Se il frammento interessa a preferenza un cordone posteriore, il trasporto granulare è più pronunziato in esso, che nell' altro; la Fig. 16ª esprime nettamente tale concetto (2). Al disopra dell' infissione il trasporto granulare va diminuendo gradatamente d' intensità. La Fig. 17ª rappresenta una sezione 25

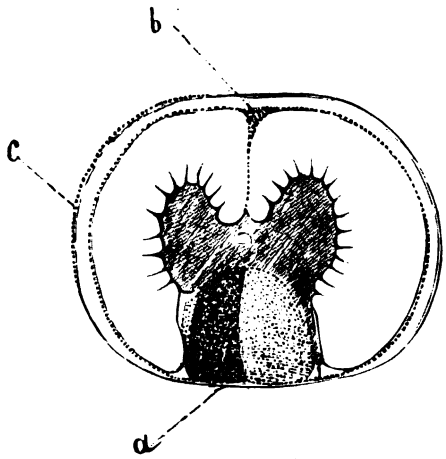


Fig. 16ª

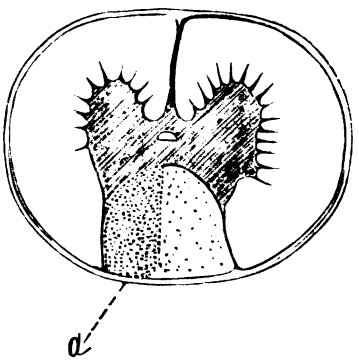


Fig. 17ª

millimetri al disopra della precedente, e nella quale rilevasi ancora una intensità più marcata di trasporto granulare nel cordone posteriore sinistro. Al disotto della infissione il trasporto granulare va a poco a poco diminuendo per circa un centimetro di spessore. Se l'infissione interessò ugualmente i due cordoni posteriori,

(1) In generale questa serie di esperimenti si svolse sul tratto dorsale a preferenza, sovente in vicinanza del tratto lombare.

(2) Tutt' i disegni che interessano questo lavoro vennero ottenuti colla camera chiara, ingrandimento 10 volte per i midolli spinali.

il trasporto granulare si *prolunga in via ascendente per più centimetri;* alle volte potetti verificarlo in più di 4000 sezioni istologiche seriali; il trasporto granulare indi va gradatamente decrescendo, fintantochè nei tagli più lontani s' incontra nella regione mediana de' cordoni posteriori appena qualche corpuscolo linfoide, imbevuto di pochi granuli, o qualche capillare contenente granuli nella guaina perivascolare. Al disotto della infissione il *trasporto granulare si propaga d' ordinario poco più d' un centimetro.* Qualora il frammento d' inchiostro di china interessa oltrechè i cordoni posteriori, anche la sostanza grigia centrale, allora si hanno modalità differenti, a seconda che venne interessata una porzione maggiore o minore di essa sostanza grigia.

Se venne interessata la commissura posteriore od uno de' corni posteriori, il trasporto si determina al solito nei cordoni posteriori, e si presenta nettamente limitato nella sostanza grigia sopraindicata, finchè alla distanza di circa un centimetro in sopra dell' infissione va gradatamente cessando il trasporto nella sostanza grigia, mentre continua ne' cordoni posteriori come nei casi precedenti.

Se poi venne interessata una buona parte della sostanza grigia centrale, allora si determina (Fig. 18.ª eseguita un millimetro al di sopra dell' infissione) il trasporto granulare ne' cordoni posteriori e nella sostanza grigia, nello stesso tempo che vi sono delle gittate ben limitate ne' cordoni laterali *b,* ed anteriori

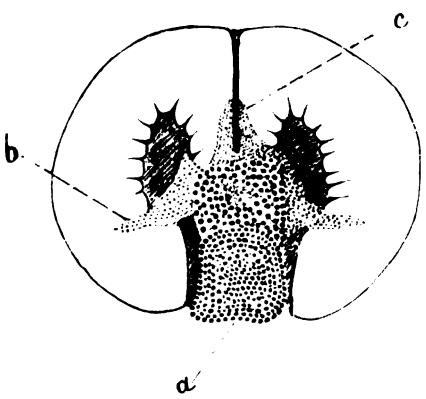


Fig. 18ª

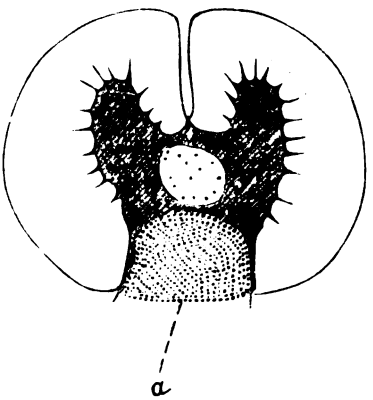


Fig. 19ª

c, in direzione de' fasci piramidali. Le sezioni praticate superiormente alla precedente fanno rilevare l' attenuazione graduata del trasporto granulare nella sostanza grigia, e ne' cordoni antero-laterali, finchè circa 15 millimetri al disopra della infissione si ha la Fig. 19.ª in cui il trasporto granulare è limitato ai cordoni posteriori ed al canale centrale dell' ependima dilatato. Al disotto dell' infissione il trasporto granulare si estende per circa 2 centimetri.

Credo utile presentare un altro reperto, che d' ordinario si rileva quando l'inchiostro di China interessa generosamente la sostanza grigia spinale. La Fig. 20ª rappresenta una sezione praticata immediatamente al disopra dell' inflessione: in essa notasi, che il trasporto granulare è sempre costante ne' cordoni posteriori,

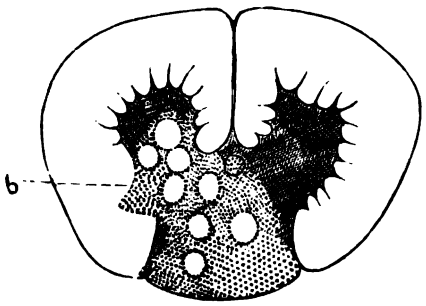


Fig. 20ª

ed al solito le radici posteriori fanno da baluardo. Nella sostanza grigia e ne' cordoni posteriori si rilevano numerose dilatazioni cistiche, v' è anche una gittata di trasporto granulare nel cordone laterale sinistro, *b*. Un centimetro in sopra della sezione precedente si verifica, che il trasporto granulare si limita ai cordoni posteriori, Fig. 21ª, nei quali sono tuttora evidenti delle dilatazioni cistiche. Nel canale centrale si verificano numerosi granuli. Nelle sezioni ulteriori in via ascendente, si nota che gradatamente il trasporto granulare diminuisce d' intensità, le dilatazioni cistiche scompariscono, finchè nella Fig. 22ª, praticata oltre 4 centimetri in sopra della precedente, si rileva nettamente il trasporto

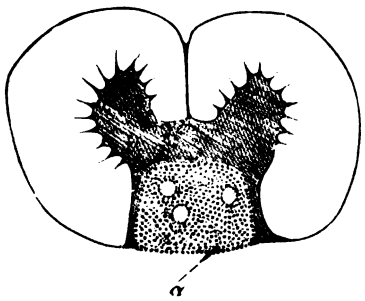


Fig. 21ª

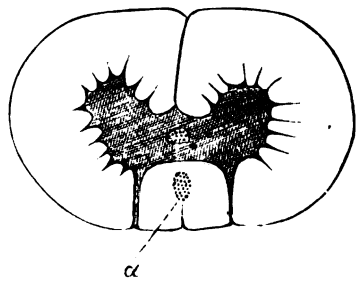


Fig. 22ª

granulare limitato ad un punto ovalare centrale de' cordoni posteriori. All'insotto della sezione rappresentata nella Fig. 20ª, il trasporto granulare dopo essersi gradatamente limitato in estensione, finisce col verificarsi ne' cordoni posteriori, Fig. 23ª, semplicemente nelle guaine perivascolari. Anche lesioni più diffuse, interes-

santi la sostanza grigia ed i cordoni posteriori spinali, finiscono col dare sempre la sistematizzazione granulare ne' cordoni posteriori. Non si riuscì mai a rilevare un trasporto granulare diffuso a tutto il midollo spinale, anche per brevissimo tratto.

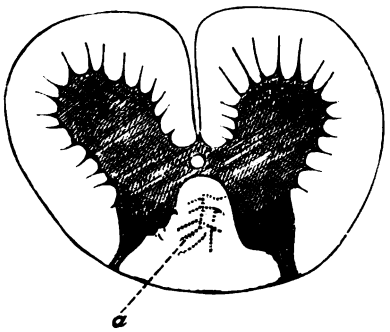


Fig. 23ª

Interessata limitatamente la sostanza grigia, i granuli d' inchiostro rimangono anche limitati ad essa, e solamente si hanno delle gittate nette e marcate ne' cordoni antero-laterali, quando vennero interessate le corna grigie anteriori. Con l' esperimento vengono ad essere interessate le cavità meningee, nelle quali si rilevano numerosi granuli, però esse risulterebbero costantemente indipendenti (Fig. 16ª), poichè i granuli non si portano per es. dalla pia meninge nel midollo spinale, se non per via delle guaine perivascolari di qualche grosso vaso. Tale risultato fu costante per il cervello, il cervelletto e il midollo spinale.

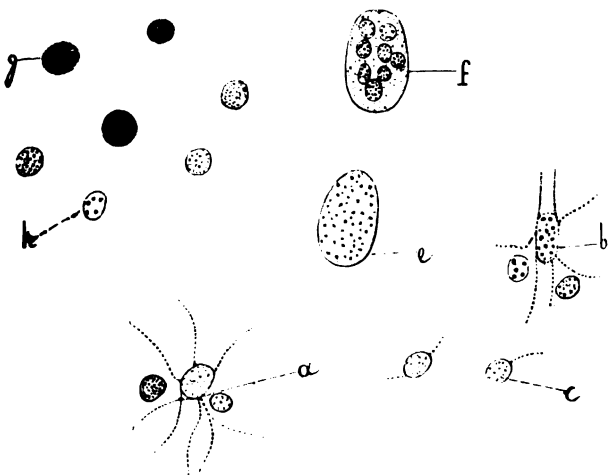


Fig. 24ª

Tutti questi dati finora descritti vengono rilevati costantemente, purchè

l' esperimento sia ben fatto, e che *nella infissione non si determini un'emorragia di rilievo, nel qual caso il coagulo sanguigno incapsula facilmente il frammento d' inchiostro di china.* Anche dopo 2, 3 giorni dall' esperimento riesce possibile verificare le cose di sopra menzionate.

Mantenuti in vita i cani, anche per qualche mese, il trasporto granulare non si prolunga dippiù di quello che avviene dopo pochi giorni; e ciò si comprende agevolmente pensando, che buona parte dei granuli rimane incorporato negli elementi delle vie per cui sono trasportati, ed il frammento d' inchiostro rimane circondato da tessuto zeppo di granuli, che non permette il passaggio a nuovi granuli.

Coll'esame a più forte ingrandimento fu possibile constatare, che il trasporto granulare offre limiti ben marcati; i granuli si rinvengono in numerosi corpuscoli linfoidi in quantità più o meno grande, tanto da assumere le parvenze disegnate nella Fig. 24ª, *h*, *g*. Questi linfociti sono sparsi in tutta la zona interessata dall' inchiostro di china, e si presentano isolati ovvero nelle guaine linfatiche perivasali (Fig. 25ª, *a*, *b*, *c*,) ed addossate alle cellule nervose e della nevroglia Fig. 24ª ; come pure i capillari si presentano finamente tempestati di granuli (Fig. 25ª, *d*, *e*, *f* ecc.

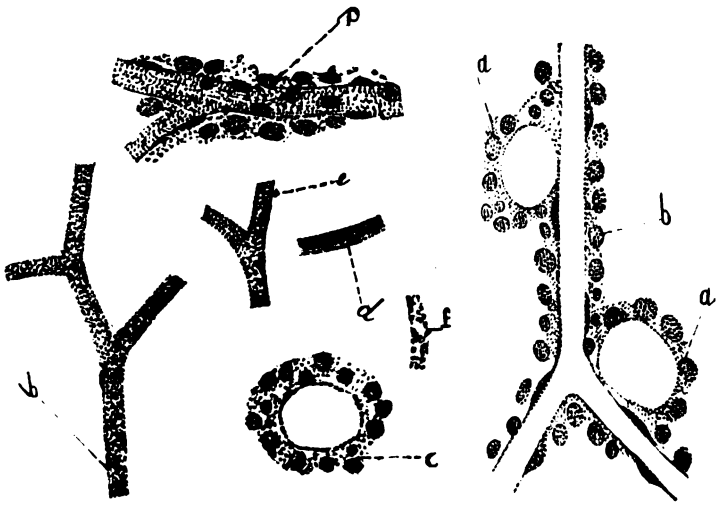


Fig. 25ª

Dall' insieme di queste ricerche sulle vie linfatiche risulta chiara l' esistenza di vere correnti interstiziali fascicolari nel sistema nervoso centrale, che nel caso dei cordoni posteriori del midollo spinale armonizzano colle vie anatomiche.

Ed infatti il trasporto granulare è diffuso molto dippiù in via

ascendente che in via discendente, come avviene nelle biforcazioni dei tratti midollari.

Questi risultati di sistematizzazione, rilevati da me in guisa così spiccata nel cane, m' indusse a cercare se gli stessi fatti si notavano in vertebrati occupanti nella serie zoologica un posto inferiore al cane. Ed all' uopo praticai nella Stazione Zoologica di Napoli una serie di ricerche sperimentali sul midollo spinale della *torpedo occellata*, adoperando sempre il solito metodo dell' infissione di piccoli frammenti d' inchiostro di china.

Mantenendo in vita nell' acquario gli animali assoggettati all' esperimento, che va praticato con particolare diligenza, ebbi a notare, che in generale le torpedini non sopravvissero più di 12 giorni (1). All' autopsia si rilevava ad occhio nudo il midollo spinale d' un colorito bluastro per un tratto tanto più lungo, per quanto maggior tempo sopravvisse l' animale. In due torpedini tale colorito era visibile per oltre 12 centimetri al disopra dell' infissione del frammento d' inchiostro di china, e per circa 3 centimetri al di sotto. I numerosi preparati in serie dimostrarono, che il trasporto granulare era *diffuso a tutto il midollo spinale*, tanto da aversi la Fig. 26ª.

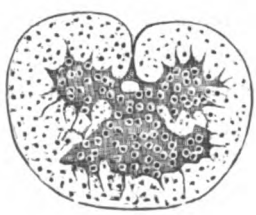


Fig. 26ª.

La massima parte del trasporto granulare era depositato negli elementi cellulari, corpuscoli linfoidi, cellule della nevroglia e nervose. Queste ultime poi si presentavano imbevute dei granuli più fini in modo uniforme; e ciò che m' interessa far notare è, che anche nei punti più distanti all' infissione dell' inchiostro di china le cellule nervose si rilevavano bene imbevute di granuli. Nei punti più lontani dall'infissione il trasporto granulare era fatto dalla nevroglia a preferenza e dai linfociti.

Nelle sezioni molto prossime all' infissione del frammento d' inchiostro si notava un punto, in cui l' accumulo dei granuli era maggiore, tanto da fare ammettere un accenno di sistematizzazione rudimentale.

In conclusione però da queste ricerche sulle torpedini risulta, che in esse le vie linfatiche non presentano le particolarità di sistematizzazione come nel cane.

(1) A ciò probabilmente contribuì l' aver praticato gli esperimenti nella stagione estiva (Agosto), in cui nelle acque del mare il numero dei microrganismi è maggiore, e le infezioni più facili.

***

Del primo fatto emergente dalle ricerche di *Di Vestea* e *d'Abundo*, risulterebbe più una projezione di virus rabbido, che un' attrazione di esso da parte del sistema nervoso centrale. La tendenza alla sistematizzazione dello stesso virus per cui raggiunge con maggiore rapidità una determinata ragione dell' encefalo piuttostochè un' altra, farebbe propendere ad interpretarlo come un fenomeno di polarizzazione ajutato da particolari correnti linfatiche interstiziali.

Ora di questi fatti emergenti da ricerche sperimentali è utile tenerne conto tra i fattori diretti ad interpretare la preferenza dei giovani axoni a seguire alcune vie nei processi di rigenerazione. Se esistono delle correnti linfatiche interstiziali, che hanno un decorso ben determinato, è chiaro che tale fenomeno idraulico può contribuire a facilitare la via al percorso dei giovani axoni rigenerati in un senso piuttosto che in un altro. Ma s' intende che la interpretazione non deve ispirarsi ad ammettere l' influenza idraulica preponderante; quest'ultima non costituisce che uno dei fattori, che può essere notevolmente modificato da cause anatomo patologiche, che frappongono delle dighe di resistenza, le quali producono tante varietà, già constatate da me e da altri.

Dunque la chemiotassi non è in conclusione che uno fra i probabili fattori che può intervenire in casi ben determinati nei processi rigenerativi, ma è ben lungi dall' avere l' importanza assegnatale da *Cajal* e da altri; io sono persuaso che la sua influenza nella rigenerazione sia assolutamente secondaria.

Nel caso particolare delle mie nuove esperienze sulla rigenerazione dei tratti midollari intervertebrali, il potenziale di massima entità risiede nella cellula nervosa; e subordinatamente influiscono le correnti linfatiche della cavità vertebrale ed i processi anatomo-patologici locali determinati dalle coagulazioni emorragiche, per cui i neo-axoni seguono le vie di minore resistenza, animati dalla forza di propulsione del corpo centrale, di cui sono la legittima emanazione.

Manicomio provinciale di Macerata.

Sulle cellule fenestrate e sui rapporti di elementi nervosi e non nervosi nei gangli spinali.

Nota di ***G. Esposito****, direttore.*

Nell' ultimo fascicolo della « rivista sperimentale di freniatria », Donaggio pubblica uno studio sulle cellule dei gangli spinali, dei cui risultati aveva già dato comunicazione al secondo congresso neurologico italiano (1).

I rilievi e le interpretazioni del Donaggio mi interessano particolarmente, poichè collimano con rilievi e con interpretazioni che io — in opposizione a tutti gli altri autori — avevo già fatto e dato sin dal 1903, occupandomi della morfologia delle cellule dei gangli spinali e dei rapporti tra elementi nervosi e non nervosi del ganglio.

Sono peraltro constatazioni che hanno grande importanza per l' anatomia normale e patologica della cellula nervosa e del suo ambiente. Sì che mi piace ora richiamare alla memoria degli studiosi i dati da me segnalati e il significato che ho loro attribuito; tanto più che la questione è rimessa a nuovo dal Donaggio, e che egli ha trascurato, nel suo scritto, e le mie ricerche, e quanto in proposito gli avevo ricordato al congresso di Genova.

Il metodo alla piridina e tionina, applicato sui pezzi in toto nei gangli spinali, ha dato a Donaggio delle imagini molto interessanti e dimostrative, grazie a speciali fenomeni di metacromasia, circa la struttura delle cellule fenestrate e i rapporti degli elementi nervosi col connettivo.

E cioè, la cellula si presenta divisa in due parti ben distinte, una rotonda od ovale contenente il nucleo, e tinta in bluastro; l'altra costituita da propaggini e dal cilindrasse, che si spiccano dalla prima, nettissimamente differenziate pel colore viola rossastro.

Questo il fatto, la cui giusta interpretazione è che il citoplasma

(1) *Donaggio* — Nuovi dati sulle propaggini nervose del citoplasma e sulle fibre collagene dei gangli spinali. (Riv. sperim. di fren. 1911. fasc. 1-2).

sia quello che, provvisto del nucleo, si presenta in tutti gli elementi nella sua classica forma rotonda od ovale, propria delle cellule dei gangli spinali; e che il cosidetto fenestramento del citoplasma sia, invece, un sistema di prolungamenti cellulari della stessa natura del prolungamento cilindrassile, data l'identità di comportamento istochimico e strutturale.

Dalla colorazione per le fibre collagene (in toto) il Donaggio ha potuto poi ottenere come le negative dei primi preparati, ed ha rilevato che le fibrille collagene, tinte in azzurro, fanno attorno all'elemento cellulare un contesto di esilissimi fili in reticella a maglia molto fina e che la rete si dispone attorno al vero citoplasma, lasciando delle perforazioni nei punti donde vengon fuori le propaggini cellulari. In posti determinati si vedono accumuli di nuclei, specie tra la massa rotondeggiante nucleata e il primo cercine di fibre collagene; e qui sono addirittura stipati, colorati più diffusamente (e alcuni intensamente) di quelli che stanno lungo i tramezzi di fibre collagene. Nell'accumulo di nuclei non si trovano tracce di quest'ultime; e d'altra parte mai alcun nucleo penetra nel citoplasma.

La diversità tintoriale delle due parti della cellula è un carattere istochimico che offre la più chiara dimostrazione circa la struttura del fenestramento; in ciò il contributo del Donaggio è nuovo e significante. Benchè egli non si sia affatto preoccupato d'indagare sull'essenza e sul valore della reazione, cosa importantissima quando, a seconda che la stessa colorazione si faccia in toto o sulle sezioni, variano i risultati, e quando si tratta di dare al fenomeno un particolare significato. Ma che il fenestramento fosse dovuto ai prolungamenti cellulari e non a porzione periferica del citoplasma disgregato è nozione da me introdotta sin dai primi del 1908, e rilevata, per buona osservazione, su preparati allestiti col metodo Cajal, ma su materiale umano.

Nella prima nota (1) avevo segnalato degli elementi nei quali « le volute dell'assone, più numerose, più complicate, più strette ad un polo, davano l'impressione e l'illusione del fenestramento »; e

(1) *Esposito* — Rilievi di morfologia cellulare nei gangli spinali dell'uomo. (Riv. ital. di neuropat. psich. 1908 fasc. 2).

poi « esemplari del tipo fenestrato ma sempre con fenestratura di origine assonica, non ottenuta a spese del corpo cellulare, essendo pur qui frequente la disposizione per cui le prime anse, più larghe di base, son quasi accollate al soma e le altre vanno, man mano, allontanandosi e impicciolendosi (a delta), onde dànno molta somiglianza con una porzione del corpo cellulare che fosse soccavata da lacune ».

Di strutture tali non è infrequente il caso; ed ora, riesaminando alcuni preparati del 1907, ho visto che il prolungamento può fare, non solo vicino al punto di uscita, ma anche lungi da questo, delle volute complicate e qua e là mentire il fenestramento (figura 1).

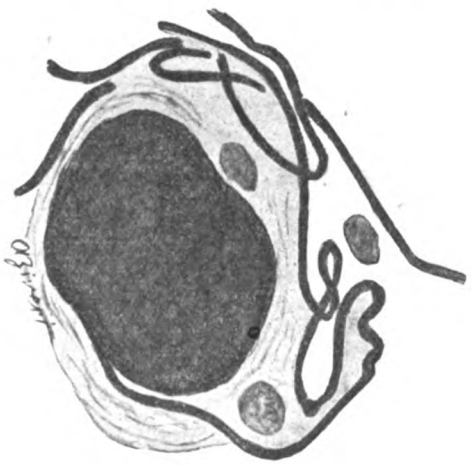


Fig. 1ª

Si dirà che le mie osservazioni si riferiscono veramente al cilindrasse; e ciò vale anche perchè nei mammiferi e nell' uomo (il materiale di Donaggio proviene invece dai teleostei) il fenestramento si riscontra principalmente nella regione d' origine dell' assone. Ma esse sono il primo passo e come la preparazione per le constatazioni relative ai vari prolungamenti: « una volta m' imbattei in una cellula che più dava tale illusione. Era un elemento oblungo, e da uno dei poli, a breve distanza un dall' altro, partivano due prolungamenti che costituivano l' apparecchio fenestrato ».

In altra nota, di poco posteriore (1), presentai un disegno, fedele se anche non perfetto, e ricavato da me alla camera lucida, che qui riproduco (fig. 2) d' un altro esemplare con due prolungamenti che escono vicini e s' intrecciano, formando fenestramento.

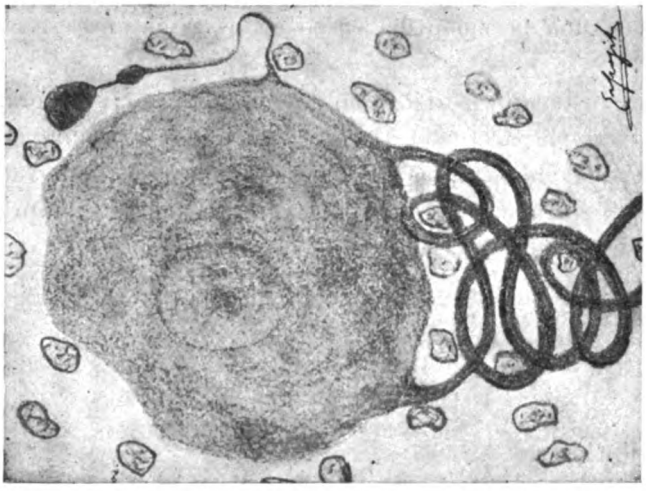


Fig. 2ª

I dati ricavati dalle mie ricerche, fatte nel 1907 e pubblicate nei primi del 1908, quando ancora non era uscito il poderoso lavoro di G. Levi, comentai con qualche riserva, doverosa sia per la limitazione dei miei esami ai gangli spinali dell' uomo, sia perchè mi parve—e lo notai espressamente—che anche nel lavoro di Cajal, (2) accanto a disegni su cui l'interpretazione non può dar luogo a dubbi (come i numeri 10, 11, 13 di Cajal, due dei quali mi piace riprodurre in copia quanto più è possibile fedele), altri ce ne sono pei quali il dubbio appare legittimo. Sicchè mi dichiarai solo « portato a mettere una pregiudiziale per quanto riguarda la formazione del fenestramento », facendolo derivare dai prolungamenti, anzichè da porzione disgregata del soma cellulare. Fui poi anche più esplicito, ne-

(1) *Esposito* — Funzioni e rapporti di elementi nervosi e non nervosi nei gangli spinali (il Manicomio, 1908, n. 1.).

(2) *Cajal* — Tipos celulares de los ganglios sensitivos del hombre y mamiferos (Rev. de la Real Acad. de Ciencias, 1905).

gando che, in ogni modo, esso fenestramento fosse dovuto *al corpo cellulare, disgregato in maglie dall'azione penetrativa e distensiva delle cellule satelliti.*

Fig. 3a

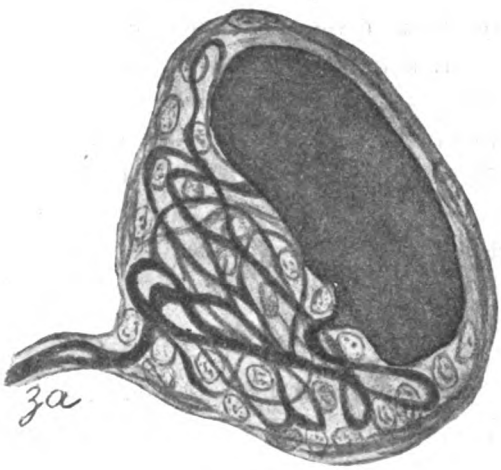


Fig. 4a

Le ricerche del Levi (1), condotte sù d'un materiale vastissimo, di animali adulti e di embrioni e feti, tendevano intanto a introdurre un concetto misto circa l' origine del fenestramento, dandolo ora come costituito da fibre nervose, ora come una formazione protoplasmatica. E in questo senso può deporre anche l'osservazione di Dogiel (metodo di colorazione Ehrlich) circa un esemplare in cui la rete ha nella parte prossimale struttura protoplasmatica e fibrillare nella parte distale.

Io non posso ora pronunziarmi sui dati del Levi, specie per quanto concerne l' istogenesi, mancandomi osservazioni personali al riguardo.

Potrei, in linea molto generale, dire solo che se il fenestramento può anche non esser preceduto dalla trabecolatura protoplasmatica (in feto di ovis di 145 mm. Levi vide le finestre costituirsi da di-

(1) *G. Levi* — I gangli cerebro-spinali; studî d'istologia comparata e d'istogenesi, Firenze, 1908.

stacco di fascetti di fibrille dal contorno cellulare), e se nell'uomo la finestratura non ha ancora, a 4 anni, raggiunto lo *sviluppo* complesso dell'adulto, ciò può anche far pensare che la speciale struttura non ha assolutamente bisogno della formazione protoplasmatica, la quale può essere un fenomeno concomitante e aver magari un significato diverso da quello che le si è attribuito.

È naturale poi che certe particorità si studiano meglio su esemplari poco complicati, che non su esemplari intricatissimi. Con questo di speciale, per le cellule dei gangli sensitivi: che le strutture più semplici si riscontrano più facilmente negli animali superiori.

Comunque, ciò non ha importanza pei fini di questa nota; e il risultato dell'applicazione del metodo Donaggio allo stesso materiale del Levi (orthagoriscus mola e xiphias, anche embrioni), tronca senz'altro ogni dubbio.

Molta importanza ha, invece, un'altra contestazione che io opponevo al Cajal. Non mi sembrava affatto che corpuscoli nevroglici penetrassero nel soma cellulare e distendessero le neurofibrille con la pressione, modellandole in plesso continuo; e rigettavo la teoria della simbiosi nevroglico-nervosa. È il secondo fatto, da me rilevato, in cui trovo ora — malgrado egli non lo menzioni — consenziente il Donaggio, il quale parecchi anni dopo le mie pubblicazioni scrive che nutre dei dubbi « su numerosi descrizioni di penetrazione di elementi non nervosi nel citoplasma nervoso »; ed è disposto a ritenere che si tratti di *sola apparenza.*

Ma io da tempo ho detto e dico che i nuclei non penetrano nel corpo della cellula nervosa, e che nessun elemento endoteliale o connettivo ha o può avere l'incarico di determinare disposizioni a significato prettamente funzionale e di natura progressiva. A ciò manca la prova dei fatti, perchè io potei constatare sconcordanza tra la presenza e la ricchezza dei nuclei e la conformazione degli archi; perchè in molte maglie e in molti esemplari vidi i nuclei assenti o scarsi e le fenestrature costituite ugualmente. Del resto si sa che alle singolari disposizioni delle cellule dei gangli spinali, cerebrali e simpatici, e non al solo fenestramento, io do ben altro significato di quello semplicemente fisiologico. Ma queste son pure ipotesi, non necessarie.

Non ho ammessa vera penetrazione anche in casi patologici, a cellula nervosa vivente (1); e non l'ho ammessa per un'altra formazione propria delle cellule dei gangli spinali, di cui non si è occupato — in ragione, credo del materiale di studio — il Donaggio. Intendo delle cellule sfrangiate, elementi che compaiono nella senilità e in condizioni patologiche, che io, contrariamente ad altri autori, ritengo un prodotto di modificazioni proprie del soma cellulare (2) argomento sul quale l'applicazione dei metodi alla piridina — tionina potrà forse arrecare utili schiarimenti.

(1) ***Esposito*** — La neuronofagia (il Manicomio 1902-03).
Idem — Citofagia e citolisi nel tessuto nervoso (il Manicomio 1907).
(2) Cfr. ***Marinesco*** — La cellule nerveuse, t. II. p. 532.

RECENSIONI

1. **Edouard Flatau,** *Tumeurs de la moelle épinière et de la colonne vertebrale.* (Tumori del midollo spinale e della colonna vertebrale). « Nouvelle iconographie de la salpètriére » N. 1, 2, 3, 4, 5, 1910.

Riporta 22 osservazioni, recando un buon contributo clinico ed anatomo-patologico. Sulla base delle osservazioni proprie e delle altre, esistenti in letteratura, l'A. esamina poi minutamente in riguardo ai tumori extra-midollari la sintomatologia e diagnosi, la diagnosi differenziale, l'anatomia patologica, l'intervento chirurgico; la reintegrazione delle funzioni dopo l'operazione, la morte dopo l'operazione.

CANTELLI.

2. **Pierre Merle** e **G. Pastine,** *Lésions épendymaires et sous-épendymaires dans la sclérose en plaques* (Lesioni dell'ependima e del sotto-ependima nella sclerosi a piastre). « Nouvelle Iconographie de la Salpêtriére » Novembre-Dicembre 1910.

In un malato affetto da sclerosi a piastre, classica dal punto di vista clinico, esisteva una disseminazione midollare di placche di sclerosi.

Le placche cerebrali erano in piccolo numero comparativamente, le lesioni periventricolari costituivano il fatto dominante. E rappresentano il fatto interessante dal punto di vista anatomo-patologico.

La sua e le altre osservazioni analoghe esistenti in letteratura sembrano all'A. indicare, che nel corso della sclerosi a piastre si può produrre un'irritazione delle pareti ventricolari che mette capo a lesioni d'ependimite, e che queste lesioni propagandosi verso la profondità sono capaci di dare luogo ad una sclerosi periventricolare.

La sclerosi a piastre è spesso un'affezione infiammatoria secondo i lavori di *Pierre Marie,* di *Rilbert,* ecc.

La disseminazione dell'agente causale per la via vascolare è senza dubbio la più importante, ma a lato di questa bisogna attribuire una parte importante al liquido cefalo-rachidiano come di-

mostrano le lesioni delle pareti dell' ependima che l'A. esamina nel suo lavoro.

CANTELLI.

3. **Castin P.**, *Le traitement de l' état de mal épileptique par la Pauction lombair.* (Il trattamento dello stato epilettico mercè la punzione lombare). « L'encephale » n. 8, 1910.

L'A. considera la punzione lombare come il trattamento da scegliere nello stato del male epilettico; e ritiene che i successi ricavati da tale punzione siano in dipendenza, assolutamente, dal momento in cui tale punzione è stata praticata.

Le punzioni, siano anche abbondanti e ripetuti, aggiunge l'A., non hanno nel corso delle convulsioni che un' azione assai passeggiera; laddove se esse si praticano non nel periodo convulsivo, ma dopo che le convulsioni sono cessate ed il malato è entrato già stinito nel coma, allora la punzione lombare può dare ottimi risultati. Difatti basta allora una sola punzione, o al più due, ed una sottrazione di liquido non eccedente per ogni volta i 15 a 20 centimetri cubi, per ottenere un miglioramento notevole e sollevare lo stato generale assai minacciato del malato.

Dall'efficacia della punzione lombare praticata si può dire quando il malato si trova già in extremis, può desumersi che il coma, il quale sopravviene nello stato di male, provocandone spesso la morte, sia dovuto alla comparsa, nel liquido cefalo-rachidiano, dei prodotti tossici, i quali non sono la causa determinante ma il risultato delle crisi ripetute. Si verificherebbe durante e per il fatto stesso delle crisi, che essi prodotti tossici appariscono nel liquido cefalo-rachidiano agendo direttamente sui centri nervosi determinandovi il coma e la morte.

L' A. presenta in questo studio 4 osservazioni personali.

MONDIO.

4. **Tinel F.**, *Les lesions de la poliomyélite épidémique.* (Le lesioni nella poliomielite epidemica). « L' encéphale », n. 1911.

È uno studio anatomico eseguito su di un caso (fra i 116 casi di poliomielite epidemica capitati all' osservazione dell' A.), di cui,

dopo avere esposta la storia clinica e descritti i reperti isto-patologici notati, ne riassume così le lesioni osservate:

1. una reazione meningea localizzata unicamente alla regione lombare e predominante alla parte anteriore; in rapporto, cioè, con le lesioni le più antiche e le più intense della sostanza grigia;

2. una proliferazione delle guaine perivascolari su tutta l'altezza del midollo spinale;

3. lesioni distruttive delle cellule nervose e lesioni infiammatorie, sempre della sostanza grigia, con proliferazione interstiziale.

L'A. conclude ritenendo che il virus o la tossina della poliomielite acuta, in virtù di qualche affinità chimica, si fissa primitivamente e specialmente sulle cellule nervose del corno anteriore, alterandole e degenerandole rapidamente, mentre nel tessuto vicino segue una infiammazione reattiva. La sostanza bianca resta soltanto in una relativa integrità, dappoichè una leggiera proliferazione interstiziale, specialmente ai confini della sostanza grigia spesso si rileva, d'onde la possibilità di una sclerosi secondaria più o meno manifesta.

Dopo queste prime conclusioni, l'A. esamina dodici midolli spinali di scimmie, morte dopo un tempo variabile dal giorno che erano state inoculate dal virus di esperimento, e trova che le lesioni rilevate sono identiche a quelle della poliomiclite umana.

Per finire l'A., aggiunge che è impossibile considerare le lesioni riscontrate come assolutamente specifiche della malattia di Heine Uedine.

Piuttosto è da ritenersi che tutta l'evoluzione anatomica di siffatte lesioni, caratterizzi la infezione o la intossicazione la quale suscettibile di fissarsi di una maniera più o meno elettiva nelle cellule nervose, ne provoca, poi, la loro scomparsa spontanea o di necessità.

MONDIO.

5. **Roger Voisin** et **Rendu A.**, *La pression sanguine dans l'epilepsie essentielle.* (La pressione sanguigna nell'epilessia essenziale). « Gazzette des Hópitaux », n. 30, 1910.

Secondo le ricerche fatte dagli AA., gli epilettici hanno una pressione media inferiore alle pressioni che si incontrano abitual-

mente negli individui normali. La loro pressione è bensì variabile, ma mai raggiunge uno stato di ipertensione arteriosa, nè durante l'attacco convulsivo, nè durante il periodo che precede lo scoppio del male.

Tali constatazioni hanno un'importanza patogenica ed un valore diagnostico non trascurabili.

Difatti, mentre dal punto di vista patogenico l'attacco di epilessia non è più paragonabile all'attacco di eclampsia, dove non solo l'apparizione delle crisi convulsive è sempre preceduta da un certo grado di ipertensione, ma ancora negli intervalli delle crisi la pressione resta elevata; dal punto di vista diagnostico, il carattere poco elevato della pressione sanguigna nell'epilessia permette, in certi casi, di separare le crisi convulsive, legate a questa causa, da quelle che si osservano invece nell'eclampsia.

MONDIO.

6. **Noica** et **Dimitrescu**, *Sur la force musculaire des membres à l'etat de contracture spasmodique.* (La forza muscolare degli arti nello stato di contrattura spasmodica). « L'encéphale », n. 7, 1910.

Negli emiplegici gli AA. hanno trovato che la perdita della motilità volontaria è quasi eguale tanto nel lato della flessione quanto in quello dell'estensione. E la forza che permane nell'arto malato si presenta in proporzioni relative come nell'arto sano, vale a dire che la flessione è più forte che l'estensione.

Oltre a ciò la contrattura può immobilizzare l'articolazione del gomito allorchè ogni movimento volontario è perduto. La contrattura sarebbe così in rapporto diretto con l'abolizione dei movimenti volontarii del gomito nel lato malato e con la conservazione della forza del lato sano.

MONDIO.

7. **Souques** et **Vaucher**, *Monoplégie cérébrale durable avec anesthésie et astéréognosie passageres.* (Monoplegia cerebrale permanente associata ad anestesia ed astereognesia transitoria. « Revue Neurologique », n. 1, 1911.

Si tratta di una monoplegia brachiale dritta, sopravvenuta bruscamente e senza alcun disturbo cerebrale concomitante.

L'arto inferiore del lato corrispondente non presentava alcun disturbo apprezzabile.

Mentre, però, nessun dubbio si presentava sulla natura organica della lesione causale, era da studiare attentamente invece il caso per precisare la sede della lesione.

L'A. ricorda lo stato limitato della paralisi, le crisi Jaksoniane sofferte dall' infermo, la syncinesia, e poi, oltre una leggiera *ipoestesia* della mano e della parte inferiore dell' avambraccio, ancora un po' di *astereognosia*. Ma mentre la paralisi permane, l' ipoestesia e l'estereognosia scompaiono 26 ore dopo l'accidente.

L' A., termina il suo studio, affermando che i fenomeni constatati nell' osservazione presentata, sono dei fenomeni generalmente poco rilevati nelle monoplegie cerebrali; e che per quanto l'esistenza di una anestesia transitoria sopraggiunta alla monoplegia militi in favore di una lesione localizzata alla circonvoluzione frontale ascendente, ciò non per tanto, la mancanza di una verifica anatomica non lo fa uscire dal campo delle ipotesi.

MONDIO.

8. G. **Menabuoni**, *Sulla cura del tetano nei bambini con speciale riguardo alla sieroterapia.* « Rivista di Clinica Pediatrica ». Febbraio 1911.

In base a 7 osservazioni personali e ad estese ricerche statistiche l'A. dimostra l'efficacia del siero antitetanico nella cura di questa gravissima infezione. Preferisce le iniezioni nel cavo rachideo, perchè date le connessioni che fanno comunicare gli spazi sotto-aracnoidei con il canale centrale e gli altri spazi linfatici cerebrali, si immergono le cellule nervose in un bagno di antitossina, che nel luogo migliore può rapidamente ed efficacemente agire contro i veleni bacterici.

Con successo si può associare la cura Baccelli (iniezioni di acido fenico) alla cura col siero antitetanico. Occorre in ogni caso che la cura sia iniziata presto ed intensivamente, perchè trattandosi di infezione che lede principalmente il sistema nervoso, è necessario opporsi alla prima invasione della malattia per avere la speranza di ottenere benefici effetti. Basta ricordare la rapidità con cui si legano tra loro tossina tetanica e cellule nervose, il rafforzamento notevole

di questo legame col progredire dell'infezione, per comprendere quanto sarebbe necessario iniettare il siero antitetanico in una fase molto precoce per tentare di vincere la stretta di affinità esistente tra tossina e cellule, o di rompere i legami già costituiti, ma non ancora rinsaldati, a fine d'impedire l'effettuarsi di alterazioni tanto profonde da rendere molto difficile la loro riparazione.

AGUGLIA.

9. **P. Krause**, *Neber schwere nervöse und psychische Störungen nach Röntgenverbrennung.* (Su alcuni gravi disturbi nervosi e psichici in seguito ad ustioni coi raggi Röntgen). « Fortschr. a. d. Röntgenstr., » Nov. 1909.

L'A. riferisce su di un caso di malattia nervosa di un paziente, che sei settimane dopo di una sofferta frattura di una costola, fu osservato coi raggi X (cinque applicazioni della durata di 5 a 10 minuti), e presentò un'estesa dermatite ulcerosa alle spalle.

Inoltre riferisce su di un caso di psicosi, che comparve tre mesi dopo la manifestazione di un'estesa dermatite da raggi X, e che fu considerata come una psicosi da esaurimento, e più tardi come psicosi da intossicazione.

AGUGLIA.

10. **Deroubaix**, *L'hémiplégie infantile. Ses rapports avec l'épilepsie et l' idiotie.* (L' emiplegia infantile. Suoi rapporti con l' epilessia e l' idiozia). « Bulletin de la Société de Médecine mentale de Belgique », Febbraio 1911.

Dinanzi ad un caso d'emiplegia infantile, è eccessivamente difficile stabilirne la causa che l'ha prodotta; e se la ricerca della patogenesi è in tutti i casi irta di difficoltà, lo sarà certamente di più quando ci si trova in presenza di soggetti adulti, sulla cui nascita e sulla cui infanzia ci manca quasi totalmente ogni ragguaglio. Brissaud e Marie escludono la meningo-encefalite come causa dell' emiplegia infantile; ed il primo riporta le emiatrofie cerebrali, la sclerosi d'uno dei due emisferi, le cisti lacunari d' origine ischemica ad emorragica, infine la porencefalite vera, ad un vizio di conformazione piuttosto che ad una lesione distruttiva, vizio di conformazione consecutivo ad un rammollimento emisferico sopravvenuto

durante il periodo fetale. Ora qualunque esse siano codeste lesioni la sindrome è invariabilmente la stessa, salvo l'intensità, subordinata a due fattori d'importanza capitale: la sede del focolaio d'encefalopatia e l'epoca della sua formazione durante la vita fetale od embrionaria.

Ma quella non può essere la sola causa; la polioencefalite primitiva, essenziale, questa affezione che Strümpell assimila alla poliomielite acuta, riguardo alla sua natura, e che non ne differisce che per la sua localizzazione nella sostanza grigia del cervello, deve essere considerata come una causa possibile della sindrome emiplegica infantile, accompagnata quasi sempre da accessi convulsivi di natura epilettica, e da disturbi dell' intelligenza, che in un essere il cui cervello è allo stato rudimentale si traducono nell' imbecillità semplice o nell' idiozia.

Ciò premesso l' A. passa allo studio ed alla critica clinica, fisiologica ed anatomica di sei casi, dallo studio comparativo dei quali sembra risultare che si debba aggiungere alle cause d'emiplegia infantile ammesse da Brissaud, la polioencefalite primitiva essenziale di Strumpell, come precedentemente è stato accennato.

Di più se pare logica ammettere che la sede del focolaio d'encefalopatia e l' epoca relativa della sua formazione danno il grado d' intensità ai sintomi emiplegici, può capitare che un soggetto, la cui affezione resti al di fuori della zona corticale, presenti dei sintomi d' atrofia e di contrattura più pronunziati che un altro affetto proprio nella corteccia; ma quest' ultimo presenterà sempre sintomi di epilessia, e l' idiozia di cui soffrirà sarà molto più profonda.

AGUGLIA.

11. **Duprè** et **Logre.**, *Les délires d' imagination.* (I deliri della immaginazione) « L'Encephale » N. 3. 1911.

È uno studio intorno ai deliri dell' immaginazione.

Gli AA. dopo avere enunciate le ragioni per le quali sono indotti a dare la predetta denominazione a dei deliri che interessano in modo assai elettivo l' immaginazione riproduttiva e sopratutto creatrice, passano a paragonare fra di loro le diverse varietà di deliri per meglio delimitare ed intendere quello di cui in questo studio così diffusamente intendono occuparsi.

Vengono quindi, ad esporre dettagliatamente la storia clinica di un caso di delirio immaginativo, esente di elementi allucinatori e quasi interamente costituito, invece da elementi d' interpretazione, che ritengono un vero *tipo isolato di delirio immaginativo di natura costituzionale.*

Fanno parte del delirio in istudio infinite conseguenze medico-legali, quali le false testimonianze, le rivendicazioni di ordine familiare e, sopratutto filiali i romanzi di amori ideati, le estorsioni, il vagabondaggio ecc. tutte esplicazioni caratteristiche ed istintive del delirio di immaginazione.

Terminano lo studio gli AA. affermando come una siffatta psicosi, la quale poi non rappresenta altro che l'esagerazione patologica di un temperamento mitomaniaco, sia esattamente parallelo nelle sue origini, nei suoi sintomi, nella sua evoluzione, al delirio di interpretazione di Sérieux e Capgras, il quale non rappresenta, anch' esso, altro che una esagerazione ed una deviazione patologica di una costituzione non più immaginativa ma ragionante.

Queste due varietà cliniche, differiscono soltanto nel loro meccanismo, ma sono in qualche modo suscettibile di una medesima concezione nosologica. In tutti e due i casi è in virtù della costituzione mentale del soggetto che l' errore s' insinua nel suo spirito, sia per via indiretta, in modo più o meno esclusivo del ragionamento, sia per l'attività intuitiva dell'immaginazione. Scoppiato poi che è il delirio esso si accresce e si sistematizza, in un caso per organizzazione più o meno rigorosa di logiche conclusioni, nell'altro per sovrapposizione ed accumulazioni di favole romanzesche. In ultimo, in tutti e due i casi, la malattia sembra svolgersi indefinitivamente secondo la propria costituzione e senza marcata tendenza di andare verso l'indebolimento demenziale.

MONDIO.

12. **I. Conad,** *Considérations sur le traitement du goitre exophthalmique.* (Considerazioni sul trattamento del gozzo esoftalmico) « Journal de Radiologie ». Dicembre 1909.

L' A. non è favorevole al trattamento del morbo del Flaiani per mezzo dei raggi X. L' Eiselberg fra 795 operazioni di gozzo ha esaminato 5 casi di morbo del Flaiani trattati precedentemente coi

raggi Röntgen, in cui l' atto operatorio si rese più grave dell' ingrossamento della ghiandola tiroide e del tessuto sottostante, nonchè dall' aumentata circolazione. Anche l' Hoghenegg riferisce su tre casi simili.

Il trattamento coi raggi X è puramente empirico, e non sappiamo quali modificazioni si verifichino nel corpo tiroide. L'A. riferisce su dodici casi di gozzo esoftalmico da lui guariti mediante intervento chirurgico, e raccomanda, fondandosi sull' eloquente statistica del Kocher (guarigioni 99, 6 %) l' atto operativo.

AGUGLIA.

13. **Touchard.**, *Application du Radium au traitement des maladies nerveuses.* (Applicazione del Radio nella cura delle malattie nervose) « Archives générales de Médecine. » Luglio 1909.

Sull'influenza del radio sul sistema nervoso si hanno poche osservazioni, in parte contradittorie.

Alquier e Faure, Beaulieu non poterono, in seguito all'applicazione del radio sul cervello e sul midollo spinale d'un coniglio allevato anche con ogni riguardo, riscontrare alcuna alterazione istologica della sostanza nervosa. London osservò in un coniglio, in seguito all'applicazione per tre mesi di bromuro di radio, neurite ottica e retinite. Relativamente al potere fisiologico sembra assodata un'influenza anestetica. Da malattie del sistema nervoso scaturiscono osservazioni sul miglioramento della siringomielia (miglioramento dello stato generale, benefica influenza sui disturbi della sensibilità).

AGUGLIA.

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

ANEMIA-CLOROSI-SCROFOLA-LINFATISMO
PILLOLE CASSIA
di ioduro ferroso inalterabile
Tubercolosi-Sifilide-Nefrite-Reumatismo-Rachitide

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. d' Abundo

VOL. IV Catania, Agosto 1911. FASC. 8

COMUNICAZIONI ORIGINALI

L'anestesia a placche.

Dott. G. Calligaris
Libero doc. di Neuropatologia.

Nell'isterismo, oltre ad un tipo emilaterale di anestesia (emianestesia) e ad un tipo segmentario (anestesia a guanto, a calza, a gambale etc.) venne, come è noto, osservato un terzo tipo, più raro, detto insulare, o a chiazze, o a placche. Alcune volte queste isole cutanee anzichè essere anestesiche o ipoestesiche sono iperestesiche, specialmente come tali rappresentano delle stimmate proprie dell'isteria, e spesso costituiscono quelle che vennero chiamate dagli autori classici zone isterogene o per l'incontro zone istero-frenatrici. Simili anestesie o iperestesie, che non hanno alcun rapporto colla distribuzione dei nervi sensitivi, possono essere disseminate irregolarmente in tutta la superficie cutanea, nel capo, talora in una sola metà del corpo, per lo più nel tronco e specie in determinate sedi (regione sternale, sottomammaria, ipocondriaca, ovarica, etc.). Vicine o lontane fra loro, si presentano di estensione varia; il diametro oscillerebbe però generalmente, secondo Ziehen, fra uno e dieci centimetri. Le zone iperestesiche, che sono più rare, che hanno per vero limiti molto meno fissi e meno precisi delle anestesiche, si riscontrano talora in alcune parti del corpo che sono anche sedi di disturbi soggettivi della sensibilità (dolori, parestesie), come nelle to-

poalgie di Blocq altrimenti dette algie centrali o psichiche da Huchard. È frequente per es. l'ipersensibilità cutanea in corrispondenza della regione precordiale nelle neurosi cardiache. Invece l'ipoestesia a placca si trova anche nella tabe, specie alla regione sternale, inframammillare, come ha notato, fra gli altri, Dejerine e come io stesso ho potuto constatare in forme iniziali. Può del pari mostrarsi nella sclerosi disseminata, nella quale, come si sa, i disturbi obbiettivi della sensibilità, come del resto tutti gli altri sintomi, sono spesso fluttuanti ed incostanti. Io per es. ho osservato per qualche anno un ammalato di sclerosi a placche (forma spinale, verificata all'autopsia) senza nistagmo, senza tremore intenzionale, senza disturbi della parola, che presentava soltanto una paraplegia spastica molto accentuata e nel quale, oltre ad un pallore delle metà temporali delle papille ottiche, l'esame aveva rilevato una zona di anestesia larga come un palmo di mano, ben limitata, nella faccia esterna della coscia destra. Rimase fissa, costante per qualche mese, poi dileguò lentamente. Un altro fatto che mi pare interessante, si è quello della presenza, in qualche caso, di queste isole di anestesia o di iperestesia nel capo, in individui portatori di un tumore cerebrale. L'associazione di fenomeni isterici alla sindrome dipendente direttamente dal neoplasma intracranico è una cosa nota. Il tumore non rappresenta altro, evidentemente, che una delle tante cause le quali costituiscono gli agenti rivelatori della neurosi. Ma quello che più importa, si è la relazione fra la sede del tumore e queste placche sul cuoio capelluto. Io ho esaminato alla Clinica delle malattie nervose di Roma un paziente che era affetto da un tumore a rapido decorso del lobo frontale destro, esattamente diagnosticato dal Prof. Mingazzini, e che presentava, oltre una leggerissima ipoestesia di tutta la metà destra del corpo (di natura isterica), in corrispondenza della regione fronto-temporale dello stesso lato una placca di anestesia quasi assoluta del diametro di 4 cm. all'incirca.

È da parecchio tempo che io mi domando se nelle associazioni istero-organiche così frequenti e così pronte ad ingannare il medico, ci possa essere anche un certo rapporto di sede fra il processo organico stabile ed il sintoma funzionale aggiunto, che potrebbe così assurgere, qualche volta, anche a dignità di un sintoma segnale. Non si dice, naturalmente, che ogni malato di neoplasma intracranico abbia una di queste isole anestetiche o iperestetiche sul capo;

ma desidero di richiamare l'attenzione su questa possibilità, ricordare anche le importanti osservazioni di Head sulle zone cutanee ipersensibili nelle malattie viscerali, e indirizzare lo studioso su questa via d'indagini: ricercare attentamente e minutamente il modo col quale si comporta la sensibilità del capo, in soggetti colpiti da tumore cerebrale.

Si potrebbero qui ricordare anche le macule anestetiche della lebbra, ma veramente non è mio proposito di parlare del valore diagnostico di queste anestesie a distribuzione insulare; intendo invece soltanto di dire poche parole sulla loro forma e sui loro limiti. Già il solo nome di chiazza, di placca, di macula, di isola, racchiude in sè il concetto di una estensione piuttosto irregolare, a margini indistinti, frastagliati. È questo il destino delle parole. L' esaminatore si pone alla loro ricerca e alla loro delimitazione con un'idea preconcetta: questa zona anestesica può assumere tutte le forme più bizzarre, ma generalmente non è segnata da limiti regolari e da linee rette.

Succede così dell' anestesia « a sella » per lesione delle ultime radici sacrali (1). Il ricercatore ha fissa l' imagine visiva della forma rotondeggiante della sella, e il suo esame viene quasi incosciente mente guidato da questa imagine corrispondente a quella degli schemi. Se per caso i primi osservatori anzichè chiamare col nome di « placche » queste anestesie disseminate le avessero qualificate per es. e più specificatamente come anestesie « a piccoli segmenti », il concetto che noi oggi abbiamo sulla loro forma sarebbe forse un po' diverso, soltanto perchè la parola « segmento » ha in sè l' idea di una certa regolarità.

Se poi a quegli stessi osservatori che per primi le segnarono e le considerarono, queste isole anestetiche fossero apparse di forma regolare e limitate da linee longitudinali e trasversali rispetto alla superficie del tronco o di un arto, non v' ha dubbio alcuno che tali le avrebbero poi trovate e indicate nei loro schemi tutti i ricercatori che li seguirono. Ma invece la loro forma è ritenuta per essere molto variabile [Fig. 1.]. Per lo più, dice lo Ziehen, è *pressochè* cir-

(1) *Calligaris* — Die Anästhesie in Reithosenform. Neurologisches Centralb. 1909, n. 23.

colare o *pressochè* ellittica. Infatti ad onta della loro riconosciuta ed attribuita variabilità ed irregolarità, il più spesso gli esaminatori le rappresentano colla figura di un ovale. Ora è cosa interessante, parmi, indagare la ragion psicologica di questo fatto. L' esaminatore,

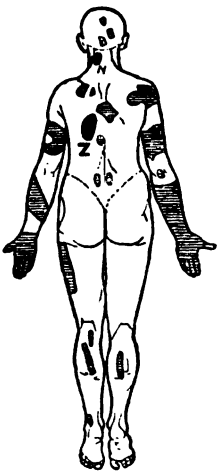


Fig. 1.
Anestesia disseminata nell'isterismo. (Dana).

praticando l' esame della sensibilità, poniamo dolorifica, si è accorto di essere caduto sopra un territorio analgesico isolato in mezzo la cute fisiologicamente sensibile. Trattasi di segnare il limite della placca. Sarà un circolo perfetto? Troppo regolare. Sarà un quadrato, un rettangolo, un parallelogramma? Troppo geometrico. Sarà una figura irregolare piena di rientranze e di sporgenze, a margini dentellati? Troppo sarebbe fantastica e troppo tempo inutile si spenderebbe per disegnarla. Tutte queste considerazioni passano in un istante nella coscienza o nella subcoscienza dell' esaminatore, che ha già risolta la questione in men che si dica, e con alcuni colpi di spillo lanciati in tutte le direzioni ha imprigionato la placca analgesica nella cornice di un ovale, segnato con due rapidi tratti di matita. Se poi l' anestesia, anzichè essere così limitata, si diffonde per es. a tutta una metà della faccia anteriore o posteriore del torace o a tutta la circonferenza di una coscia o di un braccio, allora la figura ovale o comunque siasi irregolare attribuita alla placca,

scompare d' un tratto per cedere il campo all' anestesia segmentaria « classica ». Tanto è radicato nell'esaminatore il concetto che l' anestesia a chiazze sia ben differente dall' anestesia a segmenti, mentre in realtà la prima non è altro che una manifestazione, un esponente, una parte della seconda (un segmento di segmento). Le forme delle anestesie disseminate ci appaiono irregolari perchè sono cercate irregolarmente. Ma è cosa troppo naturale che solo allora possano mostrarsi in tutta la loro originaria regolarità di contorni rispetto ai segmenti corporei, quando vengono cercate regolarmente.

Ed ecco così che si ritorna al solito quesito e si ricade nella solita quistione, che qualche volta e timidamente si risolleva qua e colà, ma che non si risolve mai: Come si devono ricercare i limiti delle anestesie? (1). I psicologi dovrebbero accordarsi a stabilire quest' unico metodo di esame, il quale sarebbe ben più fecondo di utili risultati per la clinica, che non tutti gli algesimetri del passato e del presente. Io ho proposto alcune regole che a me sembrano fondamentali per la delimitazione delle zone anestesiche (2). Ricordo qui soltanto come, oltre all' uniformità nello stimolo, sia cosa assolutamente necessaria seguire sempre le due direzioni principali del corpo o di un suo segmento qualunque: quella longitudinale e quella trasversale. Se si segue infatti la prima, con maggiore o minor regolarità, nel delimitare i confini di un' anestesia segmentaria a tipo trasversale (per es. a guanto), e se si segue la seconda per segnare i confini di un' anestesia radicolare a tipo longitudinale, non si comprende perchè non si possa e non si debba tenere lo stesso metodo anche per delimitare un' anestesia a tipo periferico o una a tipo insulare, della quale si parla. È cosa certa che in tal caso le chiazze non risulterebbero ovalari, rotondeggianti, nè così irregolari come appaiono nella figura del Dana, che ho qui riportato solo a mo' d' esempio. Non v' è alcuno che, osservando la forma di queste placche sparse qua e là per il corpo, non si chieda

(1) V. Discussione di Muskens e Benedict all'ultimo Congresso internazionale di medicina di Budapest (1909) [Sezione di Neurologia] Ref. in Neurolog. Centralb. 1909, n. 20.

(2) La forma ed i limiti delle anestesie. Rivista Ital. di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettrot. vol. III, fasc. 1.

in maniera dubitativa se la loro bizzarra irregolarità sia tutta reale, o non attribuibile in piccola o gran parte al *lusus* dell'esaminatore. Non v' ha ragione per cui si rappresenti con limiti nettamente trasversali all' asse longitudinale dell' arto un' anestesia isterica « a braccialetto » o « a gambale » perchè circonda tutta la periferia dell'arto stesso, e non si attribuisca un'uguale regolarità di confini ad un' anestesia detta « a placca » perchè ne occupa solo una faccia. E poichè molte volte io ho potuto convincermi che l'anestesia isterica, la quale al primo esame ci appare come placca isolata, non è in realtà che un segmento di una zona ipoestesica ben più estesa, chiaro ne appare che l' isola centrale debba essere segmentaria, come è segmentaria nel suo complesso e ad universale consenso tutta la zona circostante, trattisi di una monoanestesia brachiale, crurale, di un' anestesia a corpetto etc.

Ecco una placca anestesica del diametro di circa 8 cm. che si trova in mezzo del torace, sulla regione sternale di un' isterica. Come molte volte ho provato in simili casi, servendoci dello spillo d'esame limitiamo la zona con metodi differenti e segnamo le figure che ne risultano (Fig. 2).

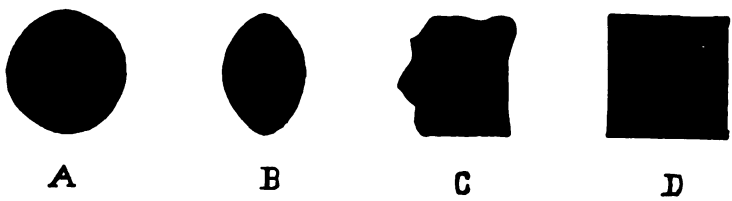


Fig. 2.

a) Con punture rapide dirette dalla periferia verso il centro, come seguendo i raggi di un circolo.

b) Con punture più rapide nel senso orizzontale che in quello verticale, e concentriche come nel primo caso.

c) Con punture non concentriche e meno rapide, più regolari nel lato destro e più irregolari nel lato sinistro.

d) Con punture ritmiche, avvicinate, uniformi nel tempo, nello spazio e nell' intensità loro, fatte cadere sulla cute dell' ammalata attenta secondo le due direzioni naturali e fondamentali, una longitudinale parallela alla linea mediana del corpo, l' altra trasversale incrociante la prima.

Quale di queste quattro figure dà l' immagine più corrispondente alla forma reale della placca anestesica ?

Non c' è dubbio che la più verace sarà quella limitata con la maggior regolarità negli stimoli portati sulla superficie cutanea secondo direzioni *naturali,* e non quella segnata con stimoli irregolari, fatti agire secondo direzioni puramente *arbitrarie.* Per di più, anche prescindendo dal metodo di ricerca impiegato, l'ultima s' impone per la sua semplicità massima nella sua regolarità massima, per la sua corrispondenza con una linea limitante già nota (quella mediana del corpo), e con una topografia già riconosciuta (quella segmentaria). Infine, la probabilità più grande sarà sempre non per la figura di superficie minore, ma per quella di superficie maggiore, e, dato uno stesso diametro, è il quadrato che comprende il circolo e non questo che comprende quello. Fra le due possibilità, è più verosimile che l' esaminatore abbia eliminato gli angoli della zona anestetica per formare il circolo, di quello che li abbia prodotti ex novo per formare il quadrato.

E che differenza sostanziale non esista fra la topografia segmentaria e quella dell' anestesia a chiazza venne intravisto anche dallo Ziehen il quale, quantunque mantenga la divisione classica dei tre tipi ricordati a proposito dell' isteria, dice che allorquando una formazione superficiale, per es. il capezzolo della mammella, rappresenta un punto d' appoggio, la chiazza è più costante non solo, ma il disturbo della sensibilità si trasforma già in quello segmentario (o regionale com' egli bene lo chiama) (1). Ora secondo me non c'è questione di trasformazione, ma di identità. Non c' è bisogno di creare un nuovo tipo di topografia e di attribuire al cervello nuovi modi di rappresentazione della sensibilità, per inquadrarvi le anestesie a placca. Esse non hanno alcun valore distinto, e poichè non racchiudono in sè stesse alcun concetto patogenetico, ma vogliono indicare soltanto un' anestesia « localizzata » sia di natura funzionale (isterica) od organica (per es. tabetica), è cosa evidente che anche le anestesie di origine periferica, sulle quali ritornerò a suo tempo (lesione dei rami del plesso cervicale, dell'ulnare, del radiale, del mediano, dell'accessorio del brachiale cutaneo interno, dei nervi del

(1) In *Leyden-Klemperer* — La Clinica contemporanea, vol. VI.

tronco e degli arti inferiori), non sono per così dire che anestesie « a placche o ad isole ». Non è detto che la zona anestetica perda il suo attributo di « insulare », se anzichè avere per es. il diametro di 5 cm. ce n' ha uno di 15 ed anzichè avere una forma rotondeggiante ha una forma allungata, e si estende per un tratto più o meno lungo su per un arto.

Tutte queste discussioni e tutte queste questioni intorno la forma delle anestesie sulle quali io m' indugio, possono sembrare d' importanza minima perchè, si può dire, in ultima analisi al diagnosta poco interessa che una placca anestesica abbia limiti più o meno regolari.

Ma ben altro sarebbe il giudizio di chi intravedesse come l'argomento si colleghi direttamente colle leggi generali dell' innervazione, cioè con uno dei più gravi problemi che agitano oggigiorno le menti dei neurologi. Nessuna via che possa condurre verso questa soluzione devesi lasciare inesplorata. Noi siamo troppo abituati a trascurare quelli che chiamiamo i « piccoli segni », e a contemplare soltanto quelli che riteniamo come « fenomeni importanti » e come « grandi sintomi ».

347

Manicomio Provinciale di Milano. (Direttore Dott. Cav. G. B. Verga).
Istituto Anatomo-Patologico. (Prosettore incaricato Dott. G. Paravicini).

Sulle alterazioni dell'apparato reticolare interno delle cellule nervose dei gangli spinali in seguito ad avvelenamento da piombo e stricnina.

Per il Dott. ***Pietro Battistessa.***

L'interessante particolarità di struttura descritta dal 1898 al 1900 da *Golgi* nelle cellule nervose dei gangli spinali, del cervello, cervelletto, midollo spinale e definita col nome di « apparato reticolare interno »; riscontrata successivamente da *Veratti* nelle cellule nervose del gran simpatico, da *Pensa* nelle cellule della sostanza midollare e corticale dei reni succentoriati dapprima e più tardi nelle cellule cartilaginee, da *Negri* in alcune ghiandole (pancreas, parotide, tiroide), nell'epitelio dei dotti seminiferi dell'epididimo, nelle cellule dei follicoli ovarici, da *Gemelli* nella parte ghiandolare della pituitaria, dall' *Ancona* nelle cellule delle ghiandole lacrimali, da *Moriani* in alcuni tumori, da *Marenghi* negli strati superficiali della cute; è divenuta in questi ultimi anni oggetto di numerose, insistenti ricerche intese sia a confermare l'esistenza del fatto morfologico in un numero sempre crescente di elementi, come anche a studiarne le modificazioni nei diversi stati funzionali ed in condizioni patologiche; ricerche le quali hanno dimostrato con maggior chiarezza l'importanza che l'apparato reticolare ha come parte costitutiva della cellula. Tale rifioritura di studi ebbe origine nel 1908 allorquando Golgi, in sostituzione dei vari procedimenti di riuscita difficile ed ineguale in precedenza applicati rendeva noto un nuovo metodo per la facile pronta ed uniforme dimostrazione dell'apparato reticolare interno delle cellule nervose.

Come espressione di questo secondo periodo di ricerche ricorderò che valendosi di tale metodo *Marcora* riusciva a constatare alterazioni ben evidenti dell'apparato reticolare nelle cellule del nucleo di origine dell'ipoglosso in seguito allo strappamento ed al taglio del nervo, *Brugnatelli* metteva in evidenza la caratteristica formazione a reticolo nell'epitelio dei canalicoli renali, *Stropeni* nelle cel-

lule epatiche, *Vecchi* nelle cellule deciduali, *Perroncito* nelle cellule spermatiche, *Verson* in diversi elementi patologici (cellule giganti tubercolari, cellule epitelioidi, cellule ghiandolari di una prostata ipertrofica, di un gozzo parenchimatoso ecc.), *Veratti* in due adeno-carcinomi riproducibili del topo ed in un sarcoma umano, *Savagnone* pure nelle cellule di sarcomi e carcinomi, *Golgi* nell' epitelio della mucosa gastrica, nelle cellule adelomorfe delle ghiandole gastriche, nell' epitelio dei villi intestinali e delle ghiandole di Lieberkuhn e di Brunner, *Maccabruni* nei megacariociti, *Lucioni* nelle cellule dei nervi molli, *Bizzozero* e *Botteselle* nelle ghiandole sudoripare e sebacee, *Decio* nell' epitelio uterino, *Sinigaglia* nei globuli rossi, quantunque egli non ritenga ancora possibile pronunziare un giudizio definitivo se il sistema di filamenti che il metodo di Golgi mette in evidenza nei globuli rossi possa essere considerato come equivalente del reticolo interno delle altre cellule.

Aggiungo il pregevole contributo del *Sangiorgi* riguardante le alterazioni del reticolo endocellulare nell' epitelio renale in condizioni patologico-sperimentali ed i lavori del *Riquier*, il quale dopo aver dimostrato l' esistenza dell' apparato endocellulare in elementi di breve durata come quelli del corpo luteo, notava in tale apparato modificazioni progredienti parallelamente allo svolgersi del processo involutivo della cellula luteinica.

Se peraltro l' esistenza dell' apparato reticolare viene già affermata con assoluta costanza di reperto in numerosissimi elementi di varia natura funzione ed origine dell' organismo animale tanto da far ritenere universalmente che si tratti di una parte integrale della cellula, di un vero e proprio organo cellulare, il significato di questa particolarità di organizzazione dal punto di vista dei diversi stati biologici (attività funzionale, nutritiva, formativa) della cellula rimane, si può dire, affatto oscuro quantunque alcuni autori abbiano avanzato ipotesi ed affermata in modo reciso l' identità tra l' apparato reticolare ed altre formazioni intracellulari che, siccome risulta da osservazioni di controllo, con detto apparato nulla hanno di comune.

Infatti le osservazioni di *Ballowitz* e di *Heidenhain*, i quali hanno sostenuto che l' organo reticolare entra a far parte della centrosfera, il che darebbe fondamento alla supposizione di un rapporto tra il

reticolo endocellulare e l'attività formativa della cellula furono contestate da *Pensa*, il quale mentre scopriva la presenza dell'organo reticolare nelle cellule cartilaginee metteva in luce come in questi elementi l'organo medesimo non abbia rapporti di sorta nè col centrosoma nè colla centrosfera ed ultimamente anche da *Maccabruni* il quale in alcune ricerche sui megacariociti potè constatare che reticolo endocellulare ed apparato centrale occupano posizioni diverse.

La corrispondenza, anzi identità, ravvisata da *Holmgreen* e da *Ramon y Cayal* tra apparato reticolare e trofospongi o canalicoli dei succhi, rappresentanti vie nutritizie in comunicazione con l'esterno, viene ritenuta priva di fondamento da *Kopsch*, da *Golgi* e dai suoi allievi, i quali hanno negato in modo costante l'esistenza di qualsiasi rapporto dell'apparato con le parti esterne.

Le conclusioni di *Goldschmidt, Benda* e *Meves* che tendono ad identificare il reticolo endocellare con altre informazioni da loro descritte col nome di apparati cromidiali e di mitocondri o contromiti nelle cellule epiteliali, nelle cellule seminifere di alcuni animali inferiori, si possono ritenere affatto erronee dopo le ultime ricerche del *Perroncito*. È bene ricordare altresì, come fatto riguardante direttamente la cellula nervosa che *Marcora* dapprima e più tardi anche *Collin* e *Lucien* riuscivano a dimostrare l'assoluta indipendenza tra apparato reticolare e corpi di Nissl colorandoli contemporaneamente nello stesso elemento, mentre taluni autori basandosi su certi caratteri comuni (l'aspetto d'insieme, la mancanza di rapporti di continuità col prolungamento nervoso, l'analoga distribuzione nel corpo cellulare, cioè la mancanza di entrambi in corrispondenza del cono d'origine e della zona periferica dell'elemento) avevano ammesso la possibilità che tra le due formazioni esistessero stretti rapporti ed altri autori erano giunti persino ad avanzare, sia pur con riserve, l'ipotesi che corpi di Nissl e reticolo endocellulare fossero un fatto solo con aspetto diverso a seconda del metodo usato.

In argomento ancora tanto oscuro come è quello che riguarda il significato della particolarità di struttura dal punto di vista delle attività biologiche delle cellule, possono rappresentare un indizio, unitamente ai fatti interessanti già da tempo messi in rilievo dal *Marenghi* e riferibili ai diversi stati nutritivi e funzionali, le modificazioni di forma e di topografia dell'apparato reticolare riscontrate

recentemente da *Golgi* nell' epitelio della mucosa gastrica corrispondenti fossette, in chiaro rapporto con le modificazioni di forma e composizione degli epiteli legate alla loro metamorfosi mucosa, come degni della massima considerazione si possono ritenere i reperti ottenuti da *Perroncito* nelle cellule spermatiche tendenti a dimostrare che all' apparato di *Golgi* spetta una parte importante nelle più alte manifestazioni vitali, come la riproduzione cellulare.

Riferendomi ora direttamente all'obietto di questa mia nota si fa osservare (*Golgi, Marcora*) che mentre la struttura del reticolo interno venne descritta con finezza di dettagli nei più svariati elementi e mentre è ovvio supporre che al fatto normale facciano riscontro altri fatti d'ordine patologico, tuttavia sono state fino ad ora molto scarse le applicazioni del nuovo metodo per la verifica di alterazioni sia di natura sperimentale che di naturale ordine anatomo-patologico, verifica che estesamente eseguita potrebbe riuscire oltremodo interessante per la conoscenza, eventualmente, di qualche legge in rapporto al passaggio del fatto normale al patologico, come anche dal punto di vista della conoscenza di dati che potrebbero guidare ad una interpretazione sul significato della particolarità morfologica. Tra le ricerche eseguite in questo senso e che sorpassano la semplice constatazione del reticolo interno di *Golgi* in cellule patologiche sono veramente di notevole valore quelle del *Marcora* e per la priorità e per il metodo rigoroso ed i risultati. Questo autore infatti affrontava, primo, il delicato problema dal punto di vista sperimentale e, sul fondamento dei ben noti reperti ottenuti in modo concorde da numerosi esperimentatori nelle cellule nervose motrici in seguito a lesione del nervo che da esse origina, applicava con esito positivo il nuovo metodo allo studio delle alterazioni dell' apparato reticolare nelle cellule del nucleo dell' ipoglosso in seguito allo strappamento ed al taglio del nervo, avvantaggiandosi della maggior facilità di studio per l'evidenza e lo sviluppo del reticolo interno nelle cellule nervose come anche della speciale disposizione anatomica dei nuclei d' origine dell'ipoglosso la quale permette di esaminare sopra una stessa sezione cellule alterate e cellule normali. I fatti più rilevanti descritti dal *Marcora* sono i seguenti:

Dopo 4 giorni dall'atto operatorio, nelle cellule del nucleo corrispondente al nervo strappato, l' alterazione dell'apparato reticolare

interno è evidentissima. Esso infatti appare spezzettato e respinto col nucleo alla periferia dell' elemento, mentre nel loro insieme le cellule alterate acquistano una speciale tinta. Dopo 15 giorni l' apparato reticolare mostra una alterazione più grave e più evidente di quella che presenta 4 giorni dopo l' atto operativo; esso ha perduto il suo carattere di reticolo e non appare più se non come un ammasso di piccole particelle di sostanza impregnata col nitrato d' argento e riunite da sottili e brevissimi filamenti contorti ed aggrovigliati.

Le alterazioni a cui va incontro il reticolo dopo il taglio del nervo sono simili a quelle consecutive allo strappamento del nervo, ma assai meno gravi. Consistono essenzialmente in uno spezzettamento del reticolo che è già apprezzabile dopo 4 giorni dell' atto operativo e che si fa in seguito più evidente e spiccato. Tra il quindicesimo ed il ventesimo giorno dalla recisione del nervo l' alterazione dell'apparato reticolare raggiunge il massimo d'intensità. Esso ha perso il suo aspetto reticolare caratteristico e, ridotto a pochi fili irregolarmente frammentati, appare confinato in una porzione periferica dell' elemento cellulare per lo più dalla parte opposta a quella in cui è stato respinto il nucleo. Al trentesimo giorno dall' atto operativo, quando non intervengano cause disturbatrici nella guarigione del nervo reciso, già si possono sorprendere i primi segni del processo di riparazione del reticolo endocellulare. Esso riprende il suo aspetto consueto, invade nuovamente il corpo cellulare, si spinge fino in vicinanza del nucleo e lo circonda cosicchè questo viene a trovarsi, rispetto al reticolo, nella sua primitiva posizione.

Le osservazioni fatte dal *Marcora* negli animali operati di semplice taglio del nervo sono di notevole valore in quanto da esse risulta che l' apparato reticolare interno può, dopo aver subìto una lesione più o meno profonda, ritornare allo stato normale.

Successivamente il *Sangiorgi* riusciva a provocare alterazioni spiccate dell'apparato reticolare determinando negli animali da esperimento (cavie), mediante sostanze di varia natura (tossina difterica, nitrato d' uranio, cantaridinato e ricina) un processo di nefrite tossica acuta. Dette alterazioni trovano la loro corrispondenza nelle altre lesioni, più o meno intense, rilevate nelle cellule renali e consistono in uno spezzettamento dell'apparato, in una fragmentazione

granuliforme sino alla perdita completa del carattere reticolare.

Risultati positivi, paragonabili in parte a quelli raggiunti da *Marcora* e *Sangiorgi* ottenne pure, come ho già riferito, *Riquier* studiando, dietro consigli di *Golgi*, le modificazioni dell'apparato reticolare nei vari momenti del processo regressivo nelle cellule luteiniche. I fatti osservati vengono dall'autore schematicamente definiti nel modo seguente: Mentre in un primo momento l'apparato si mantiene perinucleare e si presenta lievissimamente alterato, in un secondo momento modifica la sua costituzione ed i suoi rapporti, cioè si stringe e si frammenta in una o più parte mentre il nucleo si sposta verso la periferia venendo a trovarsi in alcuni elementi, rispetto al reticolo, in un punto diverso del corpo cellulare. In un terzo momento l'apparato occupa costantemente, in rapporto al nucleo, il polo opposto della cellula; è raggrinzato e costituito da blocchetti uniti fra di loro in modo non chiaro, fino a raggrumarsi in un corpicciolo angoloso di struttura non ben definibile.

Incoraggiato dai risultati dimostrativi ottenuti dagli autori sopra nominati ho creduto conveniente, per ragioni che risultano chiare dalla precedente esposizione, proseguire quest'ordine di indagini sulle cellule nervose ma con un altro indirizzo che offre maggior semplicità di tecnica ed è già stato seguito, come è noto, da numerosi ricercatori, quello cioè di provocare alterazioni degli elementi nervosi mediante avvelenamenti; riservandomi di tentare in seguito, con miglior preparazione, lo studio del reticolo nelle sue alterazioni di naturale ordine anatomo-patologico.

Devo subito affermare che avendo in saggi preliminari sugli elementi nervosi in condizioni normali constatata con insistenza la maggior facilità di riuscita del metodo e la maggior chiarezza dei reperti nelle cellule nervose dei gangli spinali ho creduto opportuno rivolgere la mia attenzione, nelle indagini successive, a questa categoria di cellule. Ho ricorso perciò ad avvelenamenti la cui azione sui gangli spinali oltrechè sugli altri organi nervosi risultava in modo chiaro dalla precedente esperienza e, tra i più in uso, mi son valso degli avvelenamenti per piombo e stricnina.

Non volendo enumerare, per ragione di brevità, i risultati ottenuti in genere in questo campo da numerosi autori (Nissl, Schaffer, Lugaro, Bonfiglio, Marinesco, Hoelmes, Riva, Pizzo, Costantini, ecc.)

coi più diversi procedimenti di tecnica, mi limito a ricordare riferendomi specialmente ai lavori Italiani che *Lugaro* già da parecchi anni, in seguito ad avvelenamento per piombo nei cani, rilevava nelle cellule dei gangli spinali lo spezzettamento diffuso delle zolle cromatiche fino a ridursi ad una polvere minuta in tutto il citoplasma, la scomparsa di ogni traccia di struttura fibrillare, l'abnorme colorabilità, l'impiccolimento e lo spostamento del nucleo, ecc.; che la *Pizzo,* in seguito ad avvelenamento stricnico riscontrava nei gangli spinali, come alterazioni più frequenti, la retrazione del corpo cellulare, lo spostamento del nucleo alla periferia, la minore nettezza del reticolo fibrillare, la presenza di vacuoli nel corpo cellulare talvolta piccoli tanto da sembrare piuttosto diradamenti o smagliature della rete fibrillare, talvolta anche di dimensioni considerevoli.

L'avvelenamento per piombo venne da me provocato con le modalità seguite da *Lugaro,* iniettando cioè ipodermicamente negli animali da esperimento (conigli di peso non inferiore a 1 kg.) dosi progressive di una soluzione (3 $^0/_0$) di acetato neutro di piombo, associando altresì la somministrazione del veleno mescolato con gli elementi; gli animali venivano poi sacrificati dopo circa 30-40 giorni, quando presentavano in modo assai spiccato i sintomi dell'avvelenamento (dimagramento, tremore, paresi ecc.).

L'avvelenamento stricnico venne pure provocato in conigli (di peso non inferiore ad 1 kg.) con le norme indicate dalla *Pizzo* ed osservate ultimamente anche da *Costantini.*

Ho cercato cioè di procrastinare quanto più mi è riuscito possibile la morte degli animali iniettando ipodermicamente il veleno (nitrato di stricnina) a dosi iniziali molto piccole, aumentandole progressivamente allo scopo di prolungare l'avvelenamento, essendo noto come l'intossicazione acuta non possa dare risultati positivi poichè la morte avviene molto presto prima che il veleno riesca a produrre sul sistema nervoso alterazioni tangibili. Dopo alcuni giorni (da 5 a 10 giorni) l'avvelenamento veniva completato ripetendo a più brevi intervalli la dose terminale, in modo da determinare la morte dell'animale dopo uno o più accessi convulsivi.

Per mettere in evidenza l'apparato reticolare interno mi son valso del metodo ultimamente proposto dal *Golgi,* il quale non è altro che una modificazione del noto metodo fotografico, modifica-

zione che riguarda essenzialmente la fissazione dei pezzi e si riferisce così alla composizione del liquido fissatore (formalina 20 % gr. 30, acido arsenioso 1 % gr. 30, alcool 96° gr. 30) come alla durata del periodo di immersione nel fissatore che è varia a seconda degli organi oggetto di studio. Ottenni le migliori reazioni dopo 8 ore circa dell' immersione dei pezzi nel liquido fissatore.

I risultati furono positivi tanto nell' avvelenamento da piombo come da stricnina.

Mi limiterò a descrivere brevemente le modificazioni dell'apparato reticolare la cui autenticità mi sembra chiara, tralasciando quegli altri reperti nella valutazione dei quali per la mancanza nel mio caso (data la diversità nelle condizioni di esperimento) di un controllo rigoroso come quello di cui potè valersi *Marcora*, non è da escludersi del tutto che si tratti di reazioni incomplete.

Nelle sezioni dei gangli intervertebrali tolti dagli animali avvelenati col piombo il fondo delle cellule risulta di un colorito giallognolo più intenso in confronto ai preparati normali; tra gli elementi con apparato reticolare ancora ben conservato si differenziano facilmente, anche per una tinta di fondo più oscura, in numero vario, cellule le quali accanto ad alterazioni morfologiche evidenti presentano modificazioni nei rapporti e nella struttura dell' apparato reticolare, che si possono seguire abbastanza chiaramente nei diversi gradi.

I contorni di queste cellule sono irregolari, indecisi; il nucleo poco distinto nella sua colorazione giallastra diffusa, spostato più o meno notevolmente alla periferia, sì che in qualche elemento sembra fuoriuscire dal corpo cellulare trattenuto soltanto da un tenue tratto protoplasmatico. In alcuni di questi elementi l' apparato reticolare si presenta retratto e scontinuato in una sua parte attraverso alla quale il nucleo si sposta alla periferia; in altre cellule il reticolo è ancora più raggrinzato e va maggiormente allontanandosi dal nucleo, assumendo l' aspetto di un corpo oscuro riproducente in qualche elemento la configurazione della cellula (fig. 2), con blocchi e filamenti per lo più ancora ben distinti nei loro rapporti di continuità; si notano in fine cellule, rare, nelle quali l'apparato reticolare si presenta sotto forma di un corpo a contorni molto irregolari, angoloso, costituito da grossi blocchi e cordoni che si direbbero de-

rivati dal conglutinamento dei blocchi e dei filamenti del reticolo preesistente (fig. 3). Quest' ultimi reperti dimostrerebbero in modo chiaro, come del resto ebbe già ad affermare *Marcora*, che l' apparato di *Golgi* è dotato di un certo grado di resistenza e si conserva a lungo, per quanto modificato, anche in elementi che hanno subìto gravi alterazioni necrobiotiche.

Fig. 1.

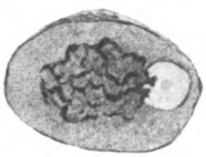


Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 1. — Cellula nervosa dei gangli intervertebrali (coniglio) in condizioni normali, $1/_{15}$ Imm. Omogkor; oc. 4 comp.

Fig. 2-3. — Cellule nervose dei gangli intervertebrali (coniglio) avvelenamento da piombo id. id.

Fig. 4. — Cellula nervosa dei gangli intervertebrali (conigli) avvelenamento da stricnina id. id.

Nelle sezioni dei gangli intervertebrali tolti degli animali avvelenati con la stricnina si differenziano pure con chiarezza (meno numerose che nell' avvelenamento da piombo) cellule morfologicamente alterate, le quali presentano altresì modificazioni evidenti dell' apparato reticolare. Il fondo di queste cellule è di un colorito giallo più intenso, i contorni indistinti; il nucleo variamente spostato alla periferia; in questi elementi l'apparato reticolare è retratto in diverso grado fino ad essere addensato a fianco del nucleo, presentando in genere, nei confronti con l' avvelenamento da piombo, una più spiccata tendenza allo spezzettamento (fig. 4).

Riassumendo, i risultati da me ottenuti sono paragonabili a quelli raggiunti dagli autori sopra nominati, avvicinandosi sopratutto, nell'avvelenamento da piombo, ai reperti illustrati da *Riquier*, il qual fatto trova la sua spiegazione nelle condizioni stesse di esperimento.

Verrebbe quindi nuovamente dimostrato che il reticolo endocellulare di *Golgi* prende parte attiva ai processi patologici, presentando modificazioni varie a seconda della natura e del modo di agire del fattore patogeno.

BIBLIOGRAFIA.

Golgi C. — Intorno alla struttura delle cellule nervose. — Bollettino della Società Medico-Chirurgica—Pavia 1898.

Golgi C. — Sulla struttura delle cellule nervose dei gangli spinali. Boll. Soc. Med.—Pavia 1898-1900.

Golgi C. — Intorno alla struttura delle cellule nervose della corteccia cerebrale. Pavia, atti del 14° Congresso della Società degli anatomici — 1900.

Golgi C. — Di un metodo per la facile e pronta dimostrazione dell' apparato reticolare interno delle cellule nervose, Boll. Soc. Med.-Chir. Pavia 1908.

Golgi C. — Di una minuta particolarità di struttura dell' epitelio della mucosa gastrica ed intestinale di alcuni vertebrati. Archivio per le scienze mediche, vol. XXXIII. Memoria riassuntiva.

Golgi C. — Sulla struttura delle cellule nervose della corteccia del cervello. Boll. Soc. Med. Chirurgica. Pavia 1909.

Veratti E. — Ueber die feinere Struktur der Ganglienzellen des Sympathicus. Anat. Anz. vol XV, 1898.

Pensa A. — Sopra una fine particolarità di struttura di alcune cellule delle capsule soprarenali, Bollettino Soc. Med. Chir. Pavia 1899.

Pensa A. — Osservazioni sulla struttura delle cellule cartilaginee. Boll. Soc. Med. Chir. Pavia 1901.

Negri A. — Di una fine particolarità di struttura delle cellule di alcune ghiandole nei mammiferi. Boll. Soc. Med.-Chir. di Pavia 1900.

Gemelli E. — Ricerche sperimentali sulla struttura della ghiandola pituitaria nei mammiferi — Boll. Soc. Med.-Chir. Pavia 1900.

Ancona — Apparato reticolare nelle cellule della ghiandola lacrimale (Dissertazione di laurea).

Moriani G. — Atti dell' Acc. dei Fisiocritici di Siena, fasc. 6, 1901.

Marenghi G. — Alcune particolarità di struttura e di innervazione della cute dell' Ammocoetes Branchialis. Memorie del R. Itistuto Lombardo, 1903.

Marcora F. — Di una fine alterazione delle cellule nervose del nucleo d' origine del grande ipoglosso consecutiva allo strappamento ed al taglio del nervo. Boll. Soc. Med. Chir. Pavia 1908.

Marcora F. — Sui rapporti tra apparato reticolare interno e corpi di Nissl negli elementi nervosi. Boll. Soc. Med.-Chir. Pavia 1909.

Marcora F. — Sulle alterazioni dell' apparato reticolare interno delle cellule nervose motrici consecutive a lesione dei nervi. Rivista di Patologia nervosa e mentale Luglio 1910.

Brugnatelli E. — Di una fine particolarità di struttura degli epiteli dei tubuli renali. Boll. Soc. Med.-Chir. Pavia 1908.

Stropeni L. — Sopra una fine particolarità di struttura delle cellule epatiche. Boll. Soc. Med. di Pavia 1908.

Vecchi — Di una particolarità di struttura della cellula deciduale. Boll. Soc. Med. Chirurgica. Pavia 1909.

Verson — Contributo allo studio delle cellule giganti tubercolari e di altri elementi normali e patologici. Archivio per le Scienze Mediche Vol. XXXII, 1909.

Veratti E. — Sulla fine struttura delle cellule di alcuni tumori. Bollettino Soc. Med.-Chirurgica. Pavia 1909.

Maccabruni F.— Sulla fine struttura dei megacariociti. Boll. Soc. Med.-Chir. Pavia 1909.

Lucioni — Archivio per le Scienze Mediche, Vol. XXXIII-1909.

Bizzozero e Botteselle — Sull' apparato reticolare interno nelle cellule delle ghiandole sudoripare e sebacee. Vol. XXXIII. Fasc. 4 1909 id.

Decio — Sulla minuta struttura dell'epitelio uterino. Boll. Soc. Med.-Chir. Pavia 1910.

Sinigaglia G. — Osservazioni sulla struttura dei globuli rossi. Vol. XXXIV. Fasc. 3. 1910, Archivio per le Scienze Mediche.

Sangiorgi G. — Sull' apparato reticolare interno di Golgi nell' epitelio renale in condizioni patologico-sperimentali. Comunicazione fatta alla R. Acc. di Medicina di Torino 26/11 1909.

Savagnone — Citato da Sangiorgi.

Riquier. — L'apparato reticolare interno nelle cellule del corpo luteo. Boll. Soc. Med.-Chir. Pavia 1909.

Riquier — La involuzione dell' apparato reticolare interno nelle cellule del corpo luteo. Boll. Soc. Med.-Chir. Pavia 1910.

Ballowitz — Heidenhain, Holmgreen, Kopsch, Goldschmidt, Benda e Meves. Citati da Golgi, memoria riassuntiva.

Ramon y Cajal — Lesconduitsde Golgi-Holmgreen du protoplasma nerveux et le réseau péricellulaire de la membrane. Trav. du Lab. de rech. biol. 1909, tomo VI.

Perroncito A. — Mitocondri, cromidii e apparato reticolare interno nelle cellule spermatiche. Rendiconti R. Istituto Lombardo di Scienze e Lettere — Serie II, Vol. XLII, fasc. XIV.

Collin e *Lucien* — Citati da Marcora — Referto in Annali di Nevrologia 1910.

Lugaro — Sulle alterazioni degli elementi nervosi negli avvelenamenti per arsenico e piombo. Rivista di Patologia nervosa e mentale 1897.

Nissl — Schaffer — Citati da Lugaro.

Bonfiglio — Referto in Rivista Italiana di Neuropatologia, Psichiatria, Elett. 1910.

Pizzo C. — Sulle alterazioni delle cellule nervose in seguito ad avvelenamento subacuto da stricnina. Il Policlinico — Sez. pratica — 1906, n. 42.

Costantini G. — Gli apparati fibrillari e reticolari delle cellule nervose nell' avvelenamento sperimentale da stricnina. Rivista di Patologia nervosa e mentale — Agosto 1910.

Holmes, Marinesco — Citati da Costantini.

Riva — Lesioni del reticolo neurofibrillare della cellula nervosa nell' inanizione sperimentale studiate con i metodi del Donaggio. « Rivista sperimentale di Freniatria e Medicina legale » 1906, n. 32.

Istituto di Clinica Medica della R. Università di Genova
diretto dal Prof. Edoardo Maragliano.

Paralisi totale dell'oculo-motore comune sinistro per infiltrazione emorragica del nervo in un caso di meningite tubercolare

per il Prof. **G. Romanelli,** *assistente.*

Manetto Erminio, anni 28, marmista, ammogliato da Alessandria.

Gentilizio puro.

Anamnesi remota. — L'infermo non ricorda di aver sofferto le comuni malattie dell' infanzia. A 17 anni fu colpito da infezione blenorragica e poscia ebbe ripetute ulceri multiple, che guarirono in breve tempo, accompagnate anche da adeniti inguinali suppurate. Pare che nessuna delle ulceri abbia presentato i caratteri di quella sifilitica, nè in seguito comparvero manifestazioni cutanee di sorta od altri fatti, che potessero far sospettare un'affezione luetica. — Stette in seguito sempre bene.

Abitudini dell' infermo. — Fu eccessivo bevitore, fumatore e masticatore di tabacco. Si alimentò sempre di cibi grossolani ed abitò in case umide e malsane.

Anamnesi prossima. — L'attuale malattia esordì gradatamente nel marzo 1908 con dolore localizzato al disotto della papilla mammaria di sinistra, dolore accessionale, a carattere costrittivo, irradiantesi lateralmente e posteriormente alla regione ascellare e sotto scapolare sinistra. — Tale dolore facevasi più intenso durante la notte, era accompagnato da affanno, e all' infermo impediva il decubito laterale sinistro.

In tale periodo, però, non ebbe nè febbre, nè tosse. In seguito ad opportuni rimedi, il dolore scomparve per ricomparire tre mesi dopo, questa volta accompagnato da tosse, con espettorazione muco-purulenta abbondante, per cui dovette riparare all' Ospedale di Pammatone, per circa 20 giorni.

Stette relativamente bene per altri tre mesi, allorchè verso la fine di Novembre fu improvvisamente colto da vertigini nello scendere da letto, le quali insieme ad una debolezza generale obbligarono il paziente per circa un mese a letto.

Nel gennaio 1909 comparvero sudori notturni e l' infermo cominciò a dimagrare. Continuarono così le cose quando nell' agosto fu costretto di riparare per circa tre mesi all' ospedale di S. Martino d' Albaro. Uscitone, si trovò in condizioni tanto deboli da non poter più attendere ad alcun lavoro.

Verso la fine del novembre 1910 cominciano i fatti, che dettero luogo poscia all' ingresso dell' infermo in clinica, e che stimiamo opportuno di rendere di pubblica ragione.

L' infermo verso detta epoca improvvisamente, senza causa apprezzabile, fu

incolto da dolori a carattere nevralgico, localizzati strettamente alla regione sopra-orbitaria e temporale sinistra. Questi dolori ebbero la durata di cinque o sei giorni. Il 28 novembre l'infermo fu colto da abbondante epistassi e subito dopo da diplopia. Non sa precisare se contemporaneamente a tali disturbi ebbe elevazioni febbrili. Il 3 dicembre, cioè a dire il giorno prima dello ingresso dell'infermo in clinica, questi si accorse della impossibilità di sollevare la palpebra superiore sinistra.

Impressionato da quest'ultimo fatto ed inoltre dalla sempre progrediente debolezza generale egli si decise di entrare in Clinica.

Stato attuale (al momento d'ingresso) Peso Kg. 37,500-Tr.39° 1 Polsi : 110 Respirazioni 32.

Aspetto generale denutrito, pallido, sofferente.

Sistema osseo normalmente sviluppato; *sistema muscolare* atrofico; *pannicolo adiposo* assai scarso. *Sensorio* integro.

Colorito della cute pallido. — *Ptosi* completa della palpebra superiore sinistra. Il globo oculare sinistro è leggermente sporgente e ruotato in fuori. Le congiuntive sono pallide.

Apparato ghiandolare. — Nelle regioni antero-laterali del collo ed agli inguini si notano acini ghiandolari piccoli, indolenti, spostabili.

Apparato respiratorio. — Torace cilindrico con parti molli scarsamente sviluppate e con fosse sopra e sotto clavicolari appariscenti. Tipo respiratorio costo-addominale. Fremito vocale tattile leggermente aumentato a destra. *Capacità* respiratoria cc. 2700. *Forza inspiratoria* mm. 39 e quella *espiratoria* mm. 56. Alla percussione notasi suono ipofonetico-timpanico in corrispondenza del lobo superiore destro.

A sinistra, invece, in corrispondenza di tale lobo si ha suono nettamente ipofonetico. All'altezza della terza costa sulla linea parasternale il suono è ipofonetico timpanico, e diventa più alto quando l'infermo tiene la bocca aperta (f. del Wintrich) e quando dalla posizione supina passa in quella eretta (f. del Gehrard). Il limite del polmone destro è in alto anteriormente a 3 cm. sopra della clavicola e posteriormente ad un cm. sotto l'apofisi spinosa della settima vertebra cervicale; in basso invece al quinto spazio intercostale in avanti ed alla decima costa indietro. Nelle profonde inspirazioni l'area polmonare si amplifica tanto in alto che in basso da $^1/_2$ ad 1 cm. e $^1/_2$. All'ascoltazione si ha anteriormente a destra respiro bronchiale, ronchi russanti numerosi e rantoli fissi piuttosto numerosi a piccole e medie bolle in ed espiratori; posteriormente respiro aspro con espirazione prolungata, ronchi russanti e rantoli come anteriormente. A sinistra si ascolta tanto anteriormente che posteriormente respiro aspro, ronchi e rantoli come a destra. Nella fossetta del Morheneim tali rantoli confluiscono acquistando carattere di consonanza.

Sulla parasternale all'altezza della terza costa notasi soffio cavitario, numerosi rantoli confluenti a timbro metallico. L'infermo ha tosse con scarso espettorato muco-purulento, nummolare, di colorito grigio-scuro (vedi appresso).

Apparato circolatorio. — Itto della punta del cuore nel quinto spazio ad un cm. all' interno della papillare verticale.

Cuore nei limiti normali. Toni netti, un po' deboli, su tutti i focolai. Niente a carico dei grossi vasi e delle arterie periferiche. Polso piccolo, frequente, regolare, ritmico, dicroto. *Esiste ricorrenza palmare.* Niente a carico delle vene.

Apparato digerente. — Anoressia, sensazione viva di sete.

Stomaco nei limiti normali, tonico. Ventre leggermente meteorico, trattabile, indolente. Alvo regolare.

Fegato nei limiti normali. *Milza* idem.

Apparato urinario. — Niente di apprezzabile all' esame fisico della regione renale. Esiste però ritenzione d'urina, per cui devesi ricorrere allo svuotamento della vescica mediante cateterismo.

Sistema nervoso. — Riflessi superficiali un po' vivaci specie l' addominale. Così pure vivaci si mostrano i riflessi profondi, specie i rotulei. La pupilla destra reagisce normalmente alla luce ed all' accomodazione, la sinistra, invece, è midriatica e non reagisce ai suddetti stimoli. Esiste ptosi completa della palpebra superiore sinistra. Esiste strabismo divergente. Il globo oculare sinistro è più sporgente del destro e ruotato in fuori. Abolizione dei movimenti all' interno ed in basso del globo oculare sinistro. Esiste diplopia.

Niente a carico del facciale o di altri nervi cranici. Nessun disturbo di sensibilità. Linguaggio, coscienza, funzione intellettiva, affettiva e volitiva integre.

Decorso della malattia durante la degenza dell'infermo in clinica. — Dall' ingresso fino all' esito letale l' infermo ricoverò in clinica per lo spazio di sette giorni.

I fatti a carico dei vari apparecchi durante i primi quattro giorni permasero invariati. La temperatura durante questo periodo oscillò tra un minimo di 37°,8 ad un massimo di 40°,3. Il 7 dicembre venne praticata la puntura dello speco vertebrale, mediante la quale si estrassero circa 20 c. c. di liquido cefalo-rachidiano, limpido, leggermente corpuscolato, e con modica pressione. Tale liquido lasciato a sè stesso dopo alcune ore diè luogo alla formazione di un piccolo reticolo fibrinoso. In questo stesso giorno si accenna nell' infermo leggiero delirio, il quale è accessionale, e col delirio un certo grado di agitazione e di irrequietezza. L' indomani compare, specialmente nel territorio degli arti, un certo grado di iperestesia muscolare che si accentua coi movimenti passivi. Alla iperestesia è compagna modico aumento della tonicità dei muscoli degli arti superiori. Ciò nonostante non esiste rigidità della nuca e soltanto un fugace accenno al fenomeno del Kernig. Esiste a destra il fenomeno del Babinsky. Il polso è sempre piccolo, frequente, ritmico, irregolare. Il ventre è poco retratto: si ha stipsi. L' infermo gradatamente da uno stato di sub-coscienza passa in quello di completa perdita di coscienza. Il delirio da accessionale diventa continuo, dapprima calmo, poscia fortemente agitato. Di tanto in tanto, in mezzo alla più viva irrequietezza, emette grida incomposte e strazianti, poscia si abbandona in uno stato di perfetto sopore. Agitazione e sopore alternativamente si succedono, sinchè quest' ultimo negli ultimi due giorni di malattia domina la scena, insieme ad

una progressiva diminuzione delle varie attività organiche, specialmente di quella cardiaca (tachicardia; toni piccoli e profondi; aumento del diametro trasverso del cuore, polso piccolo, filiforme, irregolare, talvolta aritmico): il respiro diventa stertoroso, l' infermo cade in coma perfetto e così viene a mancare nel settimo giorno di degenza in clinica.

Ricerche fatte.

1) *Esame dell' espettorato.* — Cellule pavimentose del cavo orale; cellule prismatiche delle vie respiratorie alte e cellule della mucosa bronchiale; leucociti in degenerazione granulo-adiposa; eritrociti più o meno conservati; goccioline di grasso; stampi di fibrina; epiteli alveolari con granuli di pigmento; cocchi variamente aggruppati. Numerosi bacilli di Koch in tutti i campi microscopici isolati o riuniti a gruppi: predominano le forme intere sulle segmentate. Presenza di fibre elastiche.

2) *Radioscopia toracica.* — Ambito polmonare sinistro presenta le lesioni caratteristiche della tubercolosi polmonare a forma distruttiva. Solo è risparmiato un piccolo tratto dell' ambito polmonare. Nel lobo superiore si trova una caverna della grandezza di un uovo di gallina. L' ambito toracico destro presenta esso pure lesioni, ma molto meno spiccate e diffuse del polmone sinistro. *Diaframma* pochissimo mobile a sinistra.

3) *Esame morfologico del sangue.* — Globuli rossi 3.820.000; globuli bianchi 6800; rapp. 1/561; emoglobina 59 $^0/_0$ valore glob. 0,77 — Emasie pallide, che si dispongono male in pile. Leggiera poichilocitosi ed anisocitosi. Niente di apprezzabile riguardo alla formula leucocitaria.

4) *Esame culturale del sangue circolante* negativo.

5) *Potere agglutinante del siero sanguigno verso il b. di Koch* negativo nel rapp. di 1 : 5.

6) *Potere precipitante* di detto siero verso il b. di Koch negativo.

7) *Anticorpi ed antigeni tubercolari nel siero di sangue* presenti.

8) *Reazione di Wassermann* sul siero di sangue e sul liquido cefalo-rachidiano negativo.

9) *Oftalmoreazione tubercolare* negativa.

10) *Cutireazione tubercolare positiva.*

11) *Esame dell' urina.* Niente di importante nelle urine chimicamente e microscopicamente.

12) *Esame microscopico del liquido cefalo - rachidiano.* Globuli rossi ben conservati; leucociti prevalentemente mononucleati della varietà piccola e media; qualche endotelio; nuclei liberi; assenza del b. di Koch e di altri germi allo esame diretto.

13) *Esame culturale* del liquido cefalo - rachidiano negativo.

14) *Anticorpi ed antigeni tubercolari* nel liquido cefalo - rachidiano presenti.

15) *Esame elettrico.* L' esame preciso della sensibilità elettrica riesce malagevole per la irrequietezza del malato. Tuttavia si può stabilire che l' eccitabilità faradica dei nervi e dei muscoli è conservata. La chiusura della corrente galva-

nica (catode sull'ambito del facciale, cubitale, mediano, radiale, punto d'Erb, peroneo, tibiale), provoca una scossa muscolore, rapidissima, a guizzo. Si constata leggera diminuzione quantitativa. Riguardo al terzo paio si è applicato il metodo di Salomonsen col catode sull'occhio chiuso, però senza risultato attendibile. Non esiste reazione degenerativa.

Reperto necroscopico. Costituzione generale molto deperita. Aumentata tensione della dura meninge. Seno longitudinale contenente un coagulo. Appianamento delle circonvoluzioni. Idrocefalo interno. Essudato tubercolare siero purulento in corrispondenza della base del cervello. Evidenti granulazioni tubercolari lungo i vasi della base. Il nervo oculo-motore di sinistra presenta il reperto d'una infiltrazione emorragica, che mascroscopicamente si osserva in tutta la lunghezza del nervo dalla sua origine apparente sino alla cavità orbitaria. Il nervo oculo-motore di destra non presenta alterazioni macroscopiche. *Cuore* atrofico, bruno, non alterazioni valvolari. Metaplasia gelatinosa del grasso sottopericardico. *Caverne tubercolari* all'apice del polmone sinistro. Diffusione tubercolare peribronchiale nell'ambito dello stesso polmone aderentissima alla parete. Piccola caverna all'apice del polmone destro, che si presenta enfisematoso nel resto del suo parenchima. *Milza* con noduli sparsi. Numerosi noduli tubercolari nel *fegato*. Nessuna alterazione ai reni.

L'esame *istologico* del nervo oculo-motore sinistro lascia scorgere un'estesa infiltrazione del nervo e l'esistenza di un certo numero di vasi trombizzati. Non esiste però, infiltrazione degna di nota. Così pure non si rilevano fatti degenerativi spiccati delle fibre nervose. Il nervo dell'altro lato presenta microscopicamente nel perinervo fatti d'infiltrazione specifica.

***

Abbiamo creduto non privo di interesse riferire nei suoi particolari la storia nosologica d'un infermo, che, degente in clinica, nel nostro reparto, per lo spazio di pochi giorni soltanto richiamò la nostra attenzione per alcuni fatti, che andremo ad esporre. Si tratta, come si è visto, d'un individuo giovane, presentante lesioni toraciche di natura tubercolare assai estese ed avanzate (postumi di pleurite tubercolare sinistra, bronco-polmonite distruttiva specifica dei due lobi superiori, prevalentemente a sinistra, con fenomeni cavitarii), il quale verso la fine del novembre 1910, in seguito ad un abbondante epistassi, preceduta per quattro o cinque giorni da dolori nevralgici accessionali localizzati alla regione sopra-orbitaria e temporale sinistra, si accorge improvvisamente della visione doppia degli oggetti, che lo circondano. Tale diplopia è di così spiccata intensità da impressionare vivamente il paziente e da costringerlo a

letto. Dopo pochi giorni e precisamente la mattina del 3 Dicembre l'infermo fu stupito, nel destarsi, della impossibilità di poter sollevare completamente la palpebra superiore sinistra, incapacità che egli vide a capo di poche ore rendersi cospicua e tale da deciderlo l'indomani a riparare nella nostra Clinica.

Quivi, all'infuori delle lesioni toraciche e del grave scadimento della nutrizione, riscontrammo, come si è descritto, una paralisi completa dell'oculo-motore sinistro. Infatti, la palpebra superiore di questo lato era completamente cascante e senza pieghe, la rima palpebrale restando così abolita e dilatabile soltanto mercè l'intervento del muscolo frontale. Il globo oculare sinistro mostravarsi nello stato di riposo alquanto sporgente dall'orbita *(esoftalmo-paralitico)*: esso era deviato all'esterno *(strabismo divergente)* con impossibilà di rotazione verso l'interno e l'altro. I movimenti del globo oculare verso il basso erano invece conservati. Quale sintoma subbiettivo di tale alterazione nella direzione degli assi ottici l'infermo aveva visione d'immagini doppie ed incrociate. Inoltre, esisteva anisocoria: la pupilla sinistra era enormemente midriatica colla abolizione dei riflessi alla luce ed all'accomodazione. Ogni tanto per effetto della diplopia l'infermo era colto da fugace vertigine *(vertigine oculare visiva)*.

In una parola, sin dal primo esame, riscontrammo completa paralisi dei muscoli innervati dall'oculo-motore sinistro: l'elevatore della palpebra superiore, i retti superiore inferiore ed esterno, lo sfintere dell'iride, il muscolo ciliare. Nessun dato analogo, almeno accennato, esisteva a destra. Così pure, non riscontrammo alcuna alterazione nel campo del facciale, dell'ipoglosso e di altri nervi cranici. All'infuori di una certa vivacità dei riflessi superficiali e profondi (segnatamente l'addominale ed il rotuleo) al restante esame del sistema nervoso non v'era nessun altro fatto degno di nota. Così, perfettamente integre si appalesarono le varie sensibilità dell'infermo, il linguaggio, la coscienza e le elevate funzioni psichiche di esso. *L'esame oftalmoscopico* praticato subito dopo l'ingresso del paziente in clinica riuscì completamente negativo; così pure l'esame elettrico del terzo paio di sinistra non dette risultato attendibile. Ecco brevemente riassunti i fatti che il nostro paziente presentò al suo ingresso in Clinica relativamente al sistema nervoso.

Tali fatti permasero pressochè invariati per lo spazio dei primi

tre o quattro giorni di degenza, ed in un soggetto con gravi lesioni toraciche tubercolari costituirono, così nettamente e strettamente localizzati, i soli fenomeni nervosi di interpretazione al certo non facile e sicura.

Due malattie occorreva a prima vista tener presente nel caso nostro, prima d'ogni altra cosa: *la tabe dorsale* e la *sclerosi in placche disseminate.* Ma tutte e due potevano essere subito scartate per l'assoluta mancanza di fenomeni caratteristici; quali l'assenza di rigidità pupillare alla luce, del fenomeno di Westphal, di dolori folgoranti agli arti, di parestesie ecc. per la tabe, e di tremore intenzionale, nistagmo, scandimento della parola ecc. per quanto riguarda la sclerosi a piastre disseminate.

Passando in rassegna i vari altri momenti causali delle paralisi del terzo paio, potemmo escludere e senza difficoltà, fin da principio, qualsiasi causa traumatica, o meccanica, o tossica, o puramente reumatica, sia per l'assenza completa di tali fattori nel nostro caso, e sia per il quadro troppo caratteristico della paralisi dall'infermo presentata. In ordine a tali momenti causali, due fattori meritavano di essere presi in considerazione (nettamente e chiaramente risultati dall'anamnesi dell'infermo) e tutte e due di natura tossica. Intendiamo parlare *dell'alcoolismo cronico e del tabagismo cronico,* di cui il paziente risultava affetto. Oggimai è nota l'azione di tali veleni sulla pupilla e sull'accomodazione, potendo essi senza dubbio indurre paralisi sui nervi dell'occhio, dando luogo a nevrite tossica (*paralisi nucleare dei muscoli motori dell'occhio*); ma il quadro clinico di tali paralisi è tutt'affatto diverso da quello presentato dal nostro infermo ed inoltre non esistevano nel caso nostro altri fenomeni nervosi coi quali le suddette affezioni sogliono manifestarsi.

Fra gli agenti infettivi capaci di indurre fatti paralitici nel campo dell'oculo-motore comune senza dubbio l'infezione tubercolare meritava per noi speciale considerazione. È noto, infatti, come i trattatisti recenti, fra le varie infezioni acute o croniche (difterite, influenza, reumatismo articolare acuto, morbillo, scarlattina, eresipela, pneumonite crupale, tifo addominale, malaria, sifilide ecc.) annoverino anche l'infezione tubercolare quale momento etiologico delle paralisi del terzo paio di nervi cranici. In tal caso, però, trattasi ordinariamente di paralisi incomplete, per lo più bilaterali e con associazioni

di fatti paralitici nel territorio di altri nervi cranici. Il caso nostro invece, si allontanava, da questo punto di vista, dalla abitualità dei casi.

Ma, fra le cause infettive, un altro momento etiologico, che occorreva subito vagliare oppurtunamente, era la sifilide. Tale infezione infatti (sia sotto forma di meningite basilare, o di nevrite gommosa, o semplicemente di gomme) rappresenta uno dei fattori più frequenti di paralisi totali o parziali dei nervi motori dell'occhio, specialmente dell'oculo motore comune. Ebbene i dati anamnestici dell'infermo, l'assenza di manifestazioni cliniche abituali della malattia, e sopratutto il reperto negativo della reazione di Wassermann, eseguita prima sul siero di sangue e poscia sul liquido cefalo-rachidiano del paziente, ci fecero escludere tale possibilità in un modo quasi assoluto.

Fu in questo primo periodo, che ad illustrare il nostro giudizio diagnostico praticammo la puntura dello speco vertebrale dalla quale venne fuori con modica pressione un liquido limpido, trasparente, pochissimo corpuscolato. La formazione in esso, dopo poche ore, d'un sottile reticolo fibrinoso caratteristico (tela di ragno) e l'esame citologico del sedimento del liquido stesso, che ci dimostrò la presenza di un discreto numero di leucociti prevalentemente mononucleati (linfocitosi) ci fecero accorti che si era nel caso nostro in presenza d'uno di quei casi insidiosi di meningite tubercolare, di cui la paralisi completa dell'oculo-motore di sinistra rappresenta l'unica manifestazione clinica del morbo.

Ed infatti i fenomeni meningei generali, (delirio, irrequietezza, iperestesia dei muscoli degli arti, avvallamento del ventre, accenno del fenomeno del Kernig, fenomeno del Babinski, perdita graduale della coscienza ecc.), non tardarono a comparire negli ultimi tre giorni di vita del paziente, determinando, come si è detto, con il loro progrediente e rapido evolversi, l'esito letale di esso.

Il reperto necroscopico fu oltremodo interessante relativamente al fatto che aveva dato luogo alla paralisi completa ed unilaterale del nervo, di cui abbiamo più volte parlato, e di cui non riuscivamo a comprendere il meccanismo di produzione con sufficiente chiarezza. Certamente una volta stabilita la diagnosi di meningite tubercolare doveva supporsi che la paralisi nel nervo costituisse un

sintoma a focolaio della lesione, ma pur volendo spiegarci la totalità della paralisi stessa (come ordinariamente non accade) quale effetto della compressione esercitata dallo essudato direttamente sul nervo lungo il suo tragitto, non si comprendeva punto come simile compressione non dovesse esercitarsi contemporaneamente sull'oculo-motore comune del lato opposto o su qualche altro dei nervi cranici vicini. La necroscopìa, infatti, come dalla storia clinica appare, insieme al reperto banale di una meningite tubercolare, ci dimostrò l'esistenza di *una infiltrazione emorragica* dell'oculo-motore di sinistra avente macroscopicamente le apparenze di una nevrite emorragica che accompagnava il nervo nel suo decorso dalla sua origine apparente sino alla cavità orbitaria. Diciamo macroscopicamente perchè l'esame istologico del nervo dimostrò trattarsi di una semplice infiltrazione emorragica di esso, con vasi trombizzati per endoarterite, senza che esistessero in modo apprezzabile fatti infiammatori o degenerativi del nervo stesso.

Per l'esordio della malattia con fenomeni a focolaio, per la paralisi del nervo così completa e sopratutto per la rarità del reperto necroscopico relativamente alla lesione del nervo stesso, il nostro caso ci sembra oltremodo meritevole di segnalazione.

Il fatto che la meningite tubercolare del nostro paziente siasi iniziata insidiosamente e decorsa per molti giorni con un'unica manifestazione di focolaio, sebbene costituisse fonte di non poco ammaestramento clinico, tuttavia non ci sorprende, qualora consideriamo il predominio che nell'adulto assumono le forme atipiche della lesione in parola.

La pressione locale esercitata dallo essudato, l'edema infiammatorio, la compartecipazione al processo flogistico meningeo di piccola zona di sostanza cerebrale (meningoencefalite), la presenza di focolai di rammollimento di tale sostanza per arterite obliterante (in base a recenti ricerche sperimentali) sono altrettanti fattori dei fenomeni cosidetti a focolaio, che possono rappresentare per più tempo tutta la sintomatologia clinica della malattia.

Più raro, invece, è il fatto della paralisi totale del nervo per le considerazioni fatte e che non ripeteremo. Nella letteratura medica si trovano raramente descritte oftalmoplegie complete nell'infezione tubercolare in genere e nella meningite di tale natura in ispe-

cie. Fra i casi che ci è dato raccogliere, oltre quelli del Friediänder, Cornil, Chantenesse, due meritano di essere ricordati. Il primo, descritto da Fragstein e Kempner, riguarda un uomo di 47 anni affetto da tubercolosi apicale destra con oftalmoplegia esterna completa bilaterale e con compartecipazione alla paralisi del ramo superiore del facciale destro, nel quale si doveva supporre la presenza di tubercoli solitari comprimenti i nuclei dell'oculo-motore e del facciale superiore. Nell'altro caso, invece, che più si accosta al nostro, riferito da Oddo e Olmer alla Société de Neurologie e riguardante un giovane di 34 anni affetto di meningite tubercolare con oftalmoplegia completa a destra, il reperto necroscopico dimostrò che la causa della paralisi era dovuta a fatti di compressione che il liquido meningitico abbondante e denso esercitava colla sua localizzazione esclusiva sul tragitto dell'oculo motore, all'infuori di questi casi a noi non risulta che altri siano stati descritti, e per cui da questo punto di vista il nostro è particolarmente interessante.

Ma, come si è detto, un terzo interesse presenta il caso nostro ed è forse il precipuo. Intendiamo parlare della lesione anatomo-patologica riscontrata nel decorso del nervo (infiltrazione emorragica) causa della paralisi totale di esso. Le alterazioni vasali nella meningite tubercolare in questi ultimi anni sono stati oggetto di special considerazione da parte di non pochi ricercatori (Baumgarten, Nonne, Hektoen, Ranke, Askanazy, ecc.) i quali tutti hanno riscontrato profonde alterazioni principalmente della tunica interna dei vasi (presenza di tubercoli per lo più atipici; endoarterite tubercolare diffusa con obliterazione del vaso, esistenza d'aneurismi. Non è nostro obbietto di addentrarci in simile campo di ricerche che affaticano la mente degli anatomo-patologi. A noi basta un cenno sommario dell'argomento per renderci conto della possibilità di fatti emorragici sia nel territorio vasale piale, sia in quello della sostanza encefalica vicina. Nonne ha registrato un caso di estesa encefalite emorragica, o lungo il decorso dei nervi. Ed a tal proposito, per rientrare nel caso nostro, diremo subito come il Saenger (citato dall'Oppenheim) abbia trovato nella meningite tubercolare emorragie più o meno estese dell'oculo motore comune.

Il caso nostro, adunque, da questo punto di vista viene a conferma dei reperti descritti dal Saenger, coll'aggiunta che l'infiltra-

zione emorragica del nervo lungo tutto il suo tragitto (così intensa da dare macroscopicamente l'apparenza di una vera e propria nevrite emorragica) dette luogo a paralisi completa del nervo stesso, rendendoci conto così di quella manifestazione a focolaio di cui ci siamo occupati e che durante la vita del paziente non riuscivamo ad interpretare.

Conchiudendo, adunque, abbiamo voluto rendere di pubblica ragione un caso di meningite tubercolare molto interessante per le ragioni che ricapitoliamo:

1) Inizio e gran parte del decorso clinico della malattia con un sol fenomeno di focolaio (paralisi pel terzo nervo cranico di sinistra).

2) Paralisi completa del nervo, come d'ordinario non avviene.

3) Assenza di compartecipazione del nervo dell'altro lato o di altri nervi cranici vicini.

4) Diagnosi di meningite fondata sul reperto del liquido cefalo-rachidiano prima che comparissero le manifestazioni generali del morbo.

5) Reperto necroscopico del nervo (infiltrazione emorragica estesa).

Genova, maggio 1911.

RECENSIONI

1. **Biondi.** *Sulla fine struttura dell'epitelio dei plessi coroidei* « Archiv. für Zellforschung. » Bd. VI H. 3. 1911.

Nelle cellule di rivestimento dei plessi coroidei del III e del IV ventricolo della cavia adulta e di qualche embrione di pollo, adoprando il nuovo metodo di Golgi per l'apparato reticolare interno (solo facendo a meno del viraggio e della colorazione nucleare successiva), l'A. ha potuto osservare quanto segue: I preparati nei quali la reazione è ben riuscita, anche ad un debole ingrandimento permettono di osservare, nel citoplasma delle cellule epiteliali dei plessi coroidi, una massa argentofila. Questa usando ingrandimenti più forti, appare nettamente costituita talora da unico filamento, più spesso da un insieme di filamenti variamente disposti, i quali, anastomizzandosi ampiamente fra loro formano un reticolo a maglie piuttosto strette. La situazione e la forma di esso sono assai varie. Infatti mentre talora essa si limita ad occupare la zona periferica del citoplasma, cioè quella che guarda la cavità ventricolare, altre volte i filamenti costituenti il reticolo si spingono in basso ai lati del nucleo, in maniera che nel loro insieme acquistano un aspetto a ferro di cavallo. In questo caso può il nucleo in parte venire nascosto da alcuni filamenti del reticolo, il quale anzi occupa talora la parte centrale del citoplasma e si dispone tutt'attorno al nucleo, circondandolo completamente.

Qualche volta si trova il reticolo disposto in prevalenza nella porzione basale della cellula, mentre alcuni filamenti si spingono ai lati nel nucleo, che viene ad essere contenuto come in una cappa. La complessità del reticolo subisce oscillazioni, specialmente quando si esaminino punti molto distanti di uno stesso preparato o preparati diversi. Infatti talora si presenta assai complesso sia per il numero dei filamenti che lo costituiscono, sia per il loro intreccio; tal altra sembra costituito da un solo filamento; più o meno ondulato e tortuoso; altre volte è formato da uno o più filamenti assai corti.

Mai l'A. potè osservare che i filamenti di detto reticolo pren-

dessero rapporti con la periferia del corpo cellulare. Per tale fatto egli ritiene insostenibile l'ipotesi che tali filamenti corrispondano a dei canalicoli del corpo cellulare, comunicanti con l'esterno.

CUTORE.

2. **Lafora Gonzalo R.**, *Sur la Karyorrhexiz neuroglique* « Travaux du Laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid » Tome VIII, 3 me Fascicule, Décembre 1910.

L'A. distingue: nuclei nevroglici in istato picnotico, nuclei acromatici od ipocromatici, forme varie di carioressi. La forma più caratteristica della carioressi è quella in cui la cromatina nucleare appare fuori del nucleo, benchè nella massima parte dei casi i residui della cromatina siano in realtà riuniti al carioplasma per mezzo di sottilissimi filamenti. Questa forma caratteristica di carioressi è preceduta da un ipercromatosi della parte centrale del nucleo e del reticolo di linina. Fra quest'ultima e le forme di carioressi vera e propria con fuoriuscita della cromatina vi ha un'altra forma intermedia, l'ipercromatosi, cioè, della membrana nucleare.

Per tutte le forme in cui si ha fuoriuscita dalla cromatina nucleare l'A. conserva l'appellativo, già usato dallo *Schmaus*, di « gettoni della membrana nucleare » e raffigura in due tavole alcuni fra i più caratteristici e bizzarri aspetti che si hanno nelle forme in questione. L'Autore ritiene che la carioressi sia una forma di degenerazione che precede la morte della cellula: essa si nota sia in processi localizzati che in processi generali e, sempre nel sistema nervoso centrale, sembra stare in rapporto con l'atrofia. L'Autore osserva molto giustamente che sono molto scarsi i lavori in cui venga trattato di queste interessanti alterazioni della nevroglia: è utile, quindi, di avvertire chi volesse occuparsi dall'argomento che anche nel recente lavoro del *Cerletti* « sulle alterazioni della corteccia cerebrale nella malaria perniciosa » (lavoro apparso contemporaneamente a questo di cui è qui parola e di cui, quindi, l'A. non potè tenere conto) sono contenute ottime figure ed interessanti descrizioni dei detti processi di carioressi della nevroglia.

G. PERUSINI.

3. **Seletski,** *Anomalies des orteils (à propos des stigmates de la dégénerescence).* (Anomalie delle dita del piede, a proposito delle stimmate della degenerazione). « Nouvelle Iconographie de la Salpêtriere » 1910. Novembre-Dicembre.

Poichè le osservazioni delle anomalie delle dita dei piedi non sono così complete come quelle delle anomalie delle dita delle mani l' A. riporta le sue osservazioni sulle deviazioni dallo stato normale che egli ha potuto osservare in un numero notevolissimo di dementi all' ospedale Cyrille nelle dita del piede e che raggruppa nel modo seguente:

1. Il secondo è più lungo degli altri.

2. Il primo e il secondo dito, talora anche il primo il secondo ed il terzo, sono della stessa lunghezza.

3. Un dito qualunque, il più spesso il secondo od il terzo può essere considerevolmente più atrofizzato, più sottile degli altri.

4. Il piccolo dito è quasi rudimentario.

5. Il piccolo dito è ritorto in modo che il suo lato dorsale diviene esterno e la superficie esterna si ritorce in basso. L' A. ha osservato tale anomalia soltanto al piede diritto.

6. L' intervallo tra due dita adiacenti è considerevolmente più corto che quello tra tutte le altre dita.

7. La faccia dorsale delle dita non sembra punto essere orizzontale, ma curvata sia da un lato sia dall' altro.

8. Alluce valgo; anomalia frequente talora a tutti i due lati, tal' altro ad un solo.

9. Il piccolo o il quarto dito o tutti e due insieme non sono rettilinei ma offrono l' aspetto di un arco con la convessità rivolta all' esterno; anomalia che talora si trova a tutti e due lati, tal' altro in un solo.

10. Le falangette sono alle volte rigonfiate a testa di spillo al primo o al secondo dito dei due piedi: talora il fenomeno si trova sulle falangette di tutte le altre dita.

11. Posizione ad alluce valgo delle altre dita.

12. Talora le dita sono molto corte ed anche le si direbbero atrofizzate; talora sono molto lunghe non corrispondenti alla corporatura dell' individuo.

13. Infine talora i piedi sono smisuratamente larghi e grandi per modo che è impossibile trovare calzature per essi.

Alcune osservazioni sono state completate da esami radiografici i quali, mostrano le stesse cose che le fotografie ordinarie.

L'A. ammette che la morfogenesi delle dita, come quella di molti organi e dei muscoli, non sia terminata all'epoca della nascita e che si completi molto più tardi, e trova in ciò la spiegazione di tutte le anomalie delle dita del piede e sopratutto dell'alluce valgo.

CANTELLI.

4. **Stienon Leon,** ***Sur les alterations pathologiques des cellules ganglionnaires du coeur humain.*** (Sulle alterazioni patologiche delle cellule ganglionari del cuore umano). « Archives des maladies du coeur, des vaissenx et du sang », an. III, n. 9, 1910.

Si sa come delle ramificazioni nervose di una estrema finezza percorrono il cuore in tutte le sue parti. Si sa altresì come in mezzo a questa rete si trovino ordinariamente delle cellule ganglionari le une isolate o in piccoli gruppi, le altre, invece, agglomerate in gran numero da costituire dei veri gangli. Oltre a ciò la regione delle orecchiette è proprio la sede principale delle agglomerazioni delle cellule ganglionari.

L'A. ha studiato le lesioni di queste cellule nell'uomo in condizioni assai favorevoli e li ha descritti sotto due aspetti: nel primo sono comprese le lesioni leggiere che non implicano dei disturbi funzionali importanti; nel secondo, invece, delle lesioni distruttive che sogliono apportare disturbi gravi nella funzione cardiaca.

MONDIO.

5. **Kramer,** ***The function of choroid plexuses of the cerebras ventricles and its relation to that of the pituitary gland.*** (La funzione dei plessi coroidei dei ventricoli cerebrali e sua relazione con quella della ghiandola pituitaria) « Journal Amer. Med. Assoc. » Gennaio 1911.

Il lavoro dell'A. dà una breve relazione dei risultati ottenuti con iniezioni endovenose in un cane, di estratti preparati dai plessi coroidei di un altro cane in 2 c. c. di soluzione fisiologica (10 esperimenti).

L'iniezione fu seguita da un abbassamento di pressione sanguigna, preceduta accidentalmente, ma non costantemente, da un leggero innalzamento momentaneo. L'A. ritiene che in certe affezioni cerebrali vi possa essere un eccesso di tali sostanze deprimenti nel liquido cerebro spinale, poichè i plessi coroidei sono organi secretori per il liquido cerebro-spinale stesso.

Trovò poi che un accentuato e prolungato abbassamento di pressione sanguigna seguì all'iniezione fatta ad un cane di estratti ottenuti con puntura lombare dagli animali precedentemente trattati.

Egli inoltre considera che l'effetto deprimente di questa secrezione dei plessi coroidei è antagonistico nella sua azione a quello ottenuto dall'*infunditulum* della ghiandola pituitaria.

Stabilisce che iniettando un miscuglio di estratto pituitario insieme con l'estratto di plesso coroideo umano s'ottiene un'azione deprimente transitoria, seguita da un'elevazione di pressione, dovuta alla pituitaria.

Perciò conchiude che questi due principî che trovansi nel liquido cerebro-spinale hanno una tendenza antagonistica, che può rendersi manifesta nell'apparecchio circolatorio.

AGUGLIA.

6. **Ch. Ladame,** *L'aortite moyenne gommeuse ou mesaortite gommeuse* (L'aortite media gommosa o mesaortite gommosa) « Nouvelle Iconographie de la Salpêtriere » 1910 Nov. Dic.

L'A. riporta l'esame anatomo-istologico d'aorte provenienti 6 da paralisi generale, una da sifilide cerebrale diffusa e due aneurismi dell'aorta clinicamente studiati.

Egli riassume: che si ha dapprima un'infiammazione produttiva più o meno intensa nel tessuto connettivo vascolare delle tuniche mediana ed avventizia. Poi la formazione di gomme, il più spesso microscopiche con cellule giganti. I vasi sono la sede di infiammazione obliterante dell'aorta.

In fine l'evoluzione del processo continua, da una parte si hanno dei veri granulonomi che si organizzano e danno origine a cicatrici minuscole che restringono le pareti del vaso e d'altra parte si hanno gomme tipiche. Questa forma d'aortite raramente si complica con lesioni regressive ateromatose.

Nell'aorta dei paralitici si incontrano dunque le diverse lesioni dell'aortite media gommosa e perciò queste hanno un'importanza pratica considerevole. Poichè la maggior parte dei paralitici hanno presa la loro infezione (sifilitica) un dieci o venti anni prima che la psicosi scoppia, si comprende di leggieri che se alterazione si trova nell'aorta essa sarà piuttosto la forma cicatriziale evoluta. Ed è precisamente questo che l'A. ha constatato.

Un sol caso, che si potrebbe chiamare di paralisi generale fulminante, poichè l'affezione ha avuto una durata totale di appena tre mesi dall'inizio della malattia fino alla morte avvenuta subitaneamente per ictus paralitico, lascia osservare nell'aorta processi patologici in piena attività, ossia di gommole nella parete del vaso. Ma a lato di questa lesione l'A. ha riscontrato anche nell'aorta cicatrici adiacenti a lesioni completamente evolute. Questo caso serve a facilitare la comprensione degli stati diversi per i quali l'aortite gommosa media passa prima di raggiungere la cicatrice definitiva.

Il caso di sifilide cerebrale diffusa riferito presentava lesioni aortiche più avanzate ancora nella via dell'organizzazione cicatriziale. Esso è un caso intermediario alle forme floride e cicatriziali. L'A. ha constatato nella parete dell'aorta dei focolai infiammatori ancora in piena attività, focolai aventi tutti i caratteri delle gommole ma in cui le cellule giganti mancano. In rapporto alla frequenza delle alterazioni aortiche nei paralitici, l'A. ritiene, secondo la sua esperienza personale, che la metà, se non addirittura i due terzi, dei malati portano tali alterazioni più o meno avanzate.

Un esame microscopico attento di esse, anche quando siano evolute, farà conoscere la loro vera natura di fronte all'ateroma, eccezionale nei paralitici.

CANTELLI.

7. **Papadia.** *Le pseudoplasmacellule in alcune leucocitosi ed encefaliti sperimentali con osservazioni sulla morfologia delle plasmacellule.* « Rivista di patologia nervosa e mentale » Nov. 1910 Vol XV. Fasc. II.

L'Autore ha ripetuto alcuni esperimenti, come leucocitosi artificiali, encefaliti croniche ed acute, già istituiti da varii ricercatori per lo studio dei plasmatociti; ha esaminato inoltre uno svariato ma-

teriale patologico umano allo scopo di chiarire alcune quistioni tutt'ora pendenti circa i plasmatociti stessi. In base ai suoi esperimenti l'Autore si associa in tutto alla tesi già sostenuta dal Catòla, secondo la quale la maggior parte degli Autori che finora si sono occupati di plasmatociti avrebbero confuso veri e propri plasmatociti con i comuni leucociti mononucleari basofili del sangue. Come già ebbe a sostenere il Catòla anche il Papadia ritiene che mentre le due forme cellulari che egli vuol distinte possono presentare un corpo cellulare in tutto simile, esse si differenzierebbero per il fatto che nei leucociti mononucleari (pseudoplasmacellule) si osserverebbe una disposizione più irregolare dei granuli cromatinici, ed una colorazione bluastra, mentre nei plasmatociti veri e propri il nucleo si colorerebbe in verde ed i granuli cromatinici sarebbero disposti regolarmente lungo la membrana nucleare.

A questi caratteri l'Autore aggiunge un altro carattere su cui particolarmente insiste, vale a dire la presenza di più nucleoli nei leucociti mononucleari, mentre i veri plasmatociti avrebbero sempre un solo nucleolo.

Applicando questa distinzione, l'Autore è tratto a diagnosticare come leucociti mononucleari, a negare, cioè, che siano veri plasmatociti, elementi che finora in numerosissimi casi unanimemente erano stati considerati come veri e propri plasmatociti (Alzheimer, Aschoff, Benda, Borst, Masschalko, Maximow, Nissl, Schridde, Pappenheim, Joannovics, Veratti, Weidenreich, Unna ecc. ecc.) Naturalmente diviene necessaria una radicale revisione anche del vasto capitolo sulle forme degenerative dei plasmatociti (corpuscoli del Russel ecc.) ed anche qui l'Autore non esita ad applicare a fondo la distinzione suesposta.

Al relatore sembra che tale distinzione per cui si verrebbe a limitare entro confini molto angusti il concetto del plasmatocita, si basi sopra caratteri assolutamente insufficienti, poichè le differenze bleu-verdi della colorazione dei nuclei, come già ebbe a far notare Pappheneim, e come molti altri autori hanno in seguito confermato, dipendono per lo più da differenze dello stato di vitalità di ogni cellula oltre che da lievi diversità della tecnica adoperata. Anche nuclei secondo il Papadia tipici, muniti però di due « nucleoli » son tutt'altro che rari, e infine la più o meno regolare disposizione dei

granuli cromatinici sta molte volte in rapporto con condizioni degenerative più o meno progredite dell'elemento in questione. La distinzione sostenuta dal Papadia apparisce piuttosto escogitata a sostegno dei concetti già sostenuti dall'A. circa l'origine dei plasmatociti.

È noto come egli fino a poco tempo fa abbia energicamente sostenuto che i plasmatociti hanno una origine istiogena in quanto derivano da trasformazione dei fibroblasti connettivali. Evidentemente le nuove ricerche dell'A. lo hanno convinto di quanto oramai può dirsi universalmente accettato, che, cioè, i plasmatociti hanno un'origine ematogena, sono cioè elementi bianchi del sangue (linfociti nel senso lato del Weidenreich), e non parendogli di dover abbandonare d'un tratto la sua antica tesi, tra i plasmatociti distingue da un lato un ampio gruppo d'origine ematogena che egli preferisce chiamare pseudoplasmacellule, dall'altro un gruppo più ristretto al quale egli assegna ancora un'origine istiogena. Nell'attesa che l'A. rechi la dimostrazione dell'origine istiogena di questo secondo gruppo di elementi, è interessante constatare, come più vaste ricerche abbiano finalmente conciliato l'opinione di Papadia con quella ormai generalmente accettata riguardo la più gran parte dei plasmatociti, mentre fino alla scoperta dei caratteri differenziali più consistenti la distinzione propugnata dal Papadia si risolve tutta in una questione di nomi.

G. Bonfiglio.

8. **Mencière L.**, *Traitement de la paralysie infantile par les greffes muscolo-tendineuses. Remarques anatomiques concernant les plexus et expliquant le mécanisme de la poliomyelite antérieure.* (Trattamento della paralisi infantile mercè fermagli ad uncino muscolo-tendinei. Dettagli anatomici riguardanti i plessi e delucidanti il meccanismo della poliomielite anteriore). « L'Encéphale ». Fasc. I, 1911.

Il fatto che due muscoli vicini innervati da un medesimo nervo l'uno può essere affetto da paralisi e l'altro no, malgrado la comune loro innervazione, parrebbe, dice l'A. un paradosso. Ebbene, col presente studio l'A. si prefigge proprio questo, di dimostrare, cioè, che mercè l'esame dei plessi si possa spiegare come l'uso di fermagli muscolo tendinei riesca a rimpiazzare il muscolo affetto da

paralisi con un altro muscolo vicino, per quanto questo sia innervato dallo stesso nervo che il primo.

Prende l'A. difatti a studiare tale argomento illustrando minutamente due esempii, due casi clinici, nei quali si rileva nell'uno il piede varo-equino, e nell'altro il piede valgo paralitico.

La discussione anatomica ed anatomo patologica, arricchita da molteplici figure abbastanza dimostrative ed oltremodo lunga ed ingegnosa, viene alle seguenti conclusioni;

1. Mentre due muscoli innervati da uno stesso nervo possono, nei casi di poliomielite anteriore, essere l'uno affetto da paralisi e l'altro no, una tecnica opportuna riesce a supplire il muscolo paralizzato, per quanto innervati entrambi dallo stesso nervo.

2. Si concepisce facilmente come due muscoli di un medesimo segmento di un arto, innervati da nervi appartenenti a dei plessi differenti ed originati da altezze diverse nel midollo spinale, possono avere la fortuna di non essere affetti da paralisi nel medesimo tempo. Come sarebbe il caso, ad esempio, per il bicipite, il quale innervato dal grande sciatico proveniente dal plesso sacrale, suol essere generalmente non paralizzato, ed il quadricipite femorale, il quale innervato dal nervo crurale, proveniente più in alto dal plesso lombare, suol essere invece generalmente paralizzato.

3. Se la teoria delle localizzazioni muscolari risponde ai fatti clinici, non si può, con Sano, ammettere per i nuclei quello stesso aggruppamento che trovasi per i muscoli; cioè a dire nucleo per estensorii, nucleo per i flessorii, nucleo per adduttori. Allora stando a questo criterio uno stesso focolaio di poliomielite dovrebbe ledere in una volta ora tutti i flessorî, ora tutti gli estensorî, ora tutti gli adduttorî. Invece clinicamente non verificandosi tali condizioni, si deve ammettere per ciascun muscolo dei nuclei separati e non aggruppati. Difatti l'esame dei plessi ha fatto scorgere come i cilindrassi non hanno che la sola scelta della via per raggiungere i cennati nuclei.

4. I fatti constatati a livello dei muscoli mostrano che i focolai di poliomielite sono molteplici e che possono essere visibilmente disseminati, per quanto alle volte possono conservare una relativa regolarità. Se le lesioni muscolari dipendono da nervi che si originano da plessi differenti egli è evidente che si debbano avere due o più

focolai assai distanti l'uno dall'altro nel midollo spinale, e di cui si può fin'anche indicare approssimativamente la localizzazione.

MONDIO.

9. **A. Van Gehuchten,** *Lesion de la zone lenticulaire gauche sans troubles de la parole; contribution à l'étude des aphasies.* (Lesione della zona lenticolare sinistra senza disturbi della parola; contributo allo studio delle afasie). « Névraxe » f. 1, 1910.

L'A. riferisce un caso di emiplegia destra in una donna mancritta, morta di occlusione intestinale settanta quattro giorni dopo un attacco di paralisi, che per tutto questo tempo non aveva presentato modificazione alcuna.

Nel corso della malattia non vi furono disturbi della parola.

All'autopsia fu constatata nell'emisfero sinistro un'area di rammollimento che aveva distrutto tutta la parte superiore della porzione esterna del nucleo lenticolare, una larga parte della capsula esterna, il corpo del nucleo caudato, e la terza parte centrale dell'estremo posteriore della capsula interna. La lesione era così localizzata nella zona lenticolare sinistra di Marie, e secondo il suo modo di vedere avrebbe dovuto determinare afasia motrice (*anartria* di Marie).

Fu fatto il paragone con sei casi ricordati da Moutier, in cui vi erano egualmente lesioni estese della zona lenticolare sinistra, accompagnate da vari gradi di anatria: l'unica lesione uniforme in questi casi fu un processo degenerativo del ginocchio della capsula interna.

Le conclusioni più importanti dell'A. sono le seguenti:

1. La teoria del Marie, che una lesione della zona lenticolare sinistra, qualunque essia sia, può produrre anartria, non è comprovata dai reperti del caso citato.

2. L'afasia dei casi in questione è un'anartria di conduzione o di proiezione, dovuta alla paralisi centrale ovvero all'atassia derivante da deficiente coordinazione.

3. L'anartria transitoria associata con lesioni estese della zona lenticolare è soltanto dovuta alla pressione della capsula interna, non potendosi riferire la guarigione all'educazione di un centro corrispondente dell'emisfero destro.

Per risolvere definitivamente il problema della circonvoluzione di Broca, due ordini di casi debbono essere studiati:

a) afasia senza emiplegia.

b) emiplegia destra senza afasia.

AGUGLIA.

10. **Mingazzini G.**, *Neue Klinische und anatomo-pathologische Studien über Hirngeschwülste und abscesse.* (Nuovi studi clinici ed anatomo-patologici sui tumori ed ascessi cerebrali). « Archiv. für Psychiatrie ». Vol. 47, Fasc. 3.

In un lavoro di circa 150 pagine, l' A. espone 19 casi tra tumori, gomme ed ascessi cerebrali che egli ha avuto occasione di osservare negli ultimi 4 anni. Ciascun caso è stato accuratamente studiato dall' A. oltre che dal lato clinico anche del lato anatomo-patologico, ad eccezione di un solo nel quale si ebbe la guarigione dopo l' atto operativo (vuotamento dell' ascesso).

I tumori e rispettivamente le gomme e gli ascessi cerebrali studiati dell'A. risiedevano: 2 nelle circonvoluzioni prefrontali, 2 nelle circonvoluzioni parietali superiori, 8 nelle circonvoluzioni temporali, 2 nel cervelletto, 2 nella fossa cerebrale media, 2 nella *regio perioptopeduncularis,* 1 nel corno anteriore del ventricolo laterale.

Nelle osservazioni epicritiche che l' A. fa seguire alla esposizione della storia clinica e del reperto anatomo-patologico di ciascun caso, i sintomi clinici, sono ampiamente commentati.

L' A. si sofferma a discutere l' interpretazione anatomica e la patogenesi dei singoli sintomi, il valore di ciascuno di essi per la diagnosi di sede; mostra le difficoltà che in molti casi offre una esatta diagnosi di sede, ecc.

Non è possibile riassumere nei limiti d' una breve recensione la larga messe di osservazioni contenute in questo lavoro. Ma nonostante la ristrettezza dello spazio, il Relatore non può rinunciare a trascrivere la sintomatologia dei tumori del lobo temporale così come è stata tracciata dall' A. in base allo studio dei suoi numerosi casi (8 casi) di tale affezione:

1. Il quadro sintomatico dei tumori del lobo temporale si inizia talvolta con un ictus apoplettiforme. Tra i sintomi generali più frequenti sono da annoverarsi il dolor di capo ed i disturbi psichici.

2. I sintomi a focolaio sono molto spesso rappresentati da paresi delle estremità del lato opposto a quello della sede del tumore, paresi la quale può essere accompagnata da una oftalmoplegia dello stesso lato (Paralyis alterna praesertim superior) raramente del lato opposto. Nei tumori del lobo temporale di sinistra si osservano, sebbene non sempre, disturbi afasici (amnesia verborum, afasia sensoriale.

3. Queste paralisi delle estremità e dei muscoli oculari sono di solito, per lo meno al principio della malattia, dissociate e possono in seguito estendersi al resto della musculatura delle estremità controlaterali e dell'occhio omolaterale e finalmente anche alla musculatura delle estremità omolaterali, e dell'occhio del lato opposto.

4. Se poi alla *Hemiplegia alterna praesertim superior* s'aggiunge un complesso sintomatico a carattere cerebellare, la diagnosi di tumore del lobo temporale acquista maggiore sicurezza.

Il lavoro riuscirà di grande utilità agli studiosi i quali con poca fatica potranno far tesoro della non piccola esperienza dell'A. nella diagnostica dei tumori cerebrali.

BONFIGLIO.

11. **Bonchand,** *Accés de migraine simple. Paralysie du sphincter de l'iris et du muscle ciliare.* (Accessi di emicrania semplice. Paralisi dello sfintere dell'iride e del muscolo ciliare). « Iournal de Neurologie » 5 Febbraio 1911. N. 3 Bruxelles.

Sono descritte ordinariamente parecchie varietà di emicrania: una emicrania semplice e delle emicranie complicate sia a disturbi visivi (emicrania oftalmica), sia ad emiplegia, ad afasia, sia a disturbi mentali.

Fu Charcot che, contrariamente alle vedute precedenti, mise in chiaro il vero carattere della emicrania oftalmica, dimostrando che i fatti di paralisi vanno subordinati alla cefalea.

In un caso clinico studiato dall'A. trattasi di un'inferma che da sette anni soffre di cefalalgia, i cui caratteri erano quelli d'una emicrania ordinaria. Il dolore ha sede solamente nel globo oculare destro e s'irradia alla fronte, alla tempia ed a tutto il lato corrispondente del cranio; penosissimo, continuo ed esacerbantesi, esso persiste la notte, impedendo il sonno, e s'accompagna a nausea ed

a vomito. Appare sotto forma di accessi, la cui durata è in media di due giorni, che si ripetono assai regolarmente tutte le settimane e che finiscono improvvisamente, in modo che il ritorno alla salute è quasi istantaneo e completo.

In seguito ad uno di questi accessi apparvero dei disturbi oculari al lato destro. La pupilla è dilatata e non si contrae nè sotto l'influenza della luce, nè gli sforzi di accomodazione; lo sfintere irideo è paralizzato. Inoltre l'inferma che vede benissimo gli oggetti lontani, non distingue più nettamente quelli vicini, che d'altro canto le sembrano più piccoli che allorquando li guarda con l'occhio sinistro; questi fenomeni stanno ad indicare una paralisi del muscolo ciliare, poichè la convessi del cristallino è invariabile.

L'emicrania, che era semplice, s'è così trasformata in una emicrania oftalmoplegica, con caratteri, come si rileva dalla succinta descrizione fattane, non corrispondenti ai sintomi soliti di questa affezione, che d'altro canto suole iniziarsi nell'infanzia, mentre nell'ammalata in esame si manifestò all'età di 30 anni.

Riguardo alla sede della lesione, s'è d'accordo in generale ad attribuire i fenomeni dolorosi della emicrania ad una eccitazione del trigemino, ed i disturbi vaso-motori sia ad una irritazione, sia ad una paralisi del gran simpatico. Si può dunque supporre con Charcot che la causa degli accidenti paralitici è un'ischemia da spamo vascolare nella regione dei nuclei.

Per la ripetizione continua del fenomeno, la vitalità degli elementi nervosi nutriti dalle arteriole, può mostrarsi più o meno seriamente e talvolta definitivamente compromessa.

Come cura può consigliarsi con qualche successo l'uso dell'elettricità e il joduro di potassio. Per i disturbi visivi vale applicare delle lenti adatte.

AGUGLIA.

12. **Mendel, Kurt.**, *Die Wechseljahre des Mannes* (Climacterium virile) L'età critica nell'uomo. « Neurologisches Zentralblatt », 1910, n. 20.

Secondo l'opinione dell'A. come è comune all'uomo ed alla donna la rubertà, così, sia nell'uomo che nella donna, vi è una fase biologica della vita (climaterio) la quale sta ad indicare la diminuzione

o la cessazione dell'attività delle ghiandole sessuali. Quest'epoca della vita è più manifesta nella donna di quello che nell'uomo, ma anche nell'uomo essa può essere accompagnata da disturbi somatici, nervosi e psichici uguali a quelli che si osservano nella donna all'epoca della menopausa, prodotti dalla stessa causa, dall'ipofunzione, cioè, dalle glandole sessuali. Questo quadro morboso è simile ma non eguale a quello della neurastenia e dell'arterioclerosi cerebrale; va notato che si può avere nell'uomo, come nella donna, una neurastenia del climaterio ed un'arteriosclerosi del climaterio.

Il complesso di sintomi, diversi da quelli dell'arteriosclerosi e della neurastenia, che l'Autore indica col nome di « molimina climacterica viri » hanno per sè, complicazioni a parte, prognosi fausta; la conoscenza esatta di questo complesso di sintomi avrebbe anche un'importanza medico legale.

PERUSINI.

13. **Barbé** et **Benoist**, *Les troubles de la sensibilité dans la morphinomanie la cocaïnomanie et l' héroinomanie.* (I disturbi delle sensibilità nella morficomania, cocainomania ed eroinomania). « L' Encéphale », N. 3, 1911.

In considerazione del poco studio sin oggi fatto intorno ai disturbi della sensibilità che possono manifestarsi in morfinomani, cocainomani, e simili forme di intossicazioni, gli AA. presentano e riassumono le storie cliniche di 7 casi esaminati, nei quali hanno l'opportunità di rilevare i più accentuati disturbi anestetici, iperestetici, tanto superficiali che profondi, ora uni ora bilaterali.

Premesso ciò gli AA. studiano dapprima i varî disturbi della sensibilità in rapporto alla sostanza impiegata (morfina, cocaina, eroina), alle dosi che si sono impiegate, al modo con cui sono state assorbite, alla data da cui è cominciata la intossicazione, alla associazione di più sostanze tossiche, alle lesioni cutanee prodotte dagli ascessi, venendo poscia a queste considerazioni:

1. la sostanza tossica non ha influenza nè sull' epoca di apparizione nè sull' intensità dei disturbi sensitivi;

2. la quantità della sostanza tossica assorbita non è in rapporto con i disturbi sensitivi;

3. il modo di assorbimento non ha alcuna influenza sui disturbi sensitivi;

4. la data antica in cui la intossicazione è incominciata ha invece una nefasta influenza sulla comparsa dei disturbi sensitivi;

5. l'aggiunzione di una sostanza tossica alla sostanza di già abitualmente impiegata, non ha alcuna influenza nè sull' intensità ne sul modo di apparire dei disturbi sensitivi;

6. nei punti cutanei infine, in cui si è notata la formazione di cicatrici per pregressi ascessi, la sensibilità è notevolmente diminuita.

Finalmente concludono:

a) i disturbi della sensibilità nella morfinomania, nella cocainomania, non sono molto frequenti; ma quando esistono essi siedono sopratutto negli arti inferiori, e sono dei disturbi sensitivi assai simili a quelli che si osservano nella maggior parte delle nevriti.

b) i disturbi più frequentemente osservati consistono il più spesso nel ritardo o nella diminuzione della sensibilità al dolore, più raramente nella diminuita sensibilità al freddo ed al calore, mentre poi la sensibilità profonda (ossea o articolare) resta quasi sempre intatta.

c) i rari disturbi sensitivi che si osservano, in fine, in queste diverse forme di intossicazione, non hanno alcun carattere di gravità, e spariscono il più spesso spontaneamente o perchè l'organismo si abitua a quella intossicazione o perchè il soggetto cessa di assorbire la sostanza tossica.

MONDIO.

14. **Pasturel.**, *Dessin anatomiques et conceptions medical d'un dement precoce* (Disegni anatomici e concezioni mediche di un demente precoce) « L'encephale » n. 4, 1911.

Si tratta di un demente precoce a forma paranoide, di cui la vita intellettuale è assorbita da concezioni mediche, estese allo studio dell'etiologia delle malattie, della terapeutica, ecc; ed il tutto basato su dei dati anatomici speciali inventati in gran parte dallo stesso soggetto.

È sorprendente, così, di trovare negli scritti e nei disegni di quest'uomo, il quale non ha ricevuto che un'istruzione abbastanza

elementare, trattandosi di un murifabbro che abita in campagna, di trovare, ripeto, delle idee, delle vedute, assai originali, che, alle volte sono anche esatte.

L'A. completa questo breve studio presentando due disegni anatomici, i quali sono veramente interessanti per la molteplicità dei dettagli anatomici che tanto si approssimano al vero, eseguiti da un soggetto quasi analfabeta e già da un pezzo affetto da demenza primitiva.

MONDIO.

15. **Pelman**, *Psychische Grenzzustaende.* (Circa gli stati mentali che sono sui confini della pazzia). Bonn, Cohen editore, 1910.

In questo volume di 300 pagine circa l'A. raccoglie le lezioni da lui dettate all'Università di Bonn in un « Publikum », in un corso di lezioni, cioè non destinato a soli medici e studenti di medicina, ma agli studenti delle varie facoltà ed a tutte le persone colte in genere. Da ciò si comprende come il contenuto di questo volume rappresenti sopratutto un'opera di volgarizzazione; scritte con molto brio, ricco in qualche punto di vedute originali esposte sempre in forma facile e piana, il volume appartiene veramente al novero di quelli — e non sono molti — che si leggono con diletto e profitto. È, naturalmente, impossibile di riassumere e tanto meno di discutere il contenuto di questo volume; e per dare un' idea della varietà degli argomenti in esso trattati è sufficiente riprodurre qui sotto l'indice dei capitoli di cui il libro si compone:

1. Introduzione. 2. Il delinquente. 3. I delitti della folla. 4. Il suicidio. 5. I regicidi. 6. La follia dei re. 7. Abnormità sessuali. 8. I bevitori. 9. Fannulloni e vagabondi. 10. I bugiardi. 11. I querulanti. 12. Affetti e passioni; avarizia e gelosia. 13. Matti e mattoidi. 14. Psicastenia. 15. Ipnotismo. 16. Il genio. 17. Allucinazioni ed illusioni; la pulzella d' Orleans. 18. Misticismo ed estasi; Francesco d' Assisi. 19. Visionarii e profeti; *Swedenborg.* 20. Streghe ed ossessi. 21. Epidemie psichiche.

G. PERUSINI.

16. **A. Marie et Mac-Auliffe**, *Morphologie des aliénes comparée à celle des individus normaux.* (Morfologia degli alienati comparata a

quella degli individui normali) « Revue de Psythiatrie et de psycologie expérimentale » Maggio 1911.

Ecco le conclusioni delle ricerche di questi autori, risultanti dalle misurazioni di 100 soldati, 100 pazzi dell'asilo di Vellejuif, 100 donne normali, 100 alienate dell'asilo di Maison-Blanche.

Statura piccola: 49 p. 100 tra gli uomini, 62 p. 100 tra le donne.

Busto stretto: 67 p. 100 tra gli uomini, 62 p. 100 tra le donne

Arti inferiori molto grandi: 71 p. 100 tra gli uomini, 65 p. 100 tra le donne.

Arti superiori: notansi frequenti anomalie nei rapporti di lunghezza dei diversi segmenti dell'arto superiore.

Piede: su 100 soldati il piede è stato trovato grande 51 volte su 100; su 100 alienati di Villejuif è stato trovato piccolo 55 volte. Su 100 donne normali il piede è stato trovato piccolo 52 volte; su 100 alienate dell'asilo di Moison-Blanche è stato trovato grande 54 volte.

Orecchie: le misure delle orecchie ne hanno messo in evidenza la grandezza tra i ricoverati nei manicomi: 64 p. 100 a Villejuif, 61 p. 100 a Maison-Blanche.

AGUGLIA.

17. **Rousset** et **P. Puillet.**, *Un cas d' hypothermie prolongée chez un paralytique général.* (Un caso di ipotermia prolungata in un paralitico generale). « Revue neurologique » N. 3 1911.

Nelle osservazioni sin' ora pubblicate, gli AA. hanno cercato di trovare a quali cause, ordinariamente, suolsi attribuire l' ipotermia dei paralitici generali. Hanno trovato che i più degli autori invocano ora l' influenza della temperatura esterna, ora la tendenza degli alienati a scoprirsi, ora l' età inoltrata del paziente, ora lo stato di demenza e la decadenza organica accentuata dei diversi ammalati, ecc. ecc.; tutte cause che possono, secondo gli AA., avere bensì una certa influenza, ma sono sempre cause accessorie; l' importanza, la causa principale di tale ipotermia bisogna cercarla piuttosto nelle lesioni del sistema nervoso centrale.

Presentato, difatti, in questa pubblicazione, un caso a loro capitato, ne discutono le diverse ipotesi e le varie teorie sin oggi

pubblicate, sul proposito, dai molteplici autori (Ziehen, Hitzig, Ropoff, Lepin, ecc), per concludere in fine: che l'ipotermia, nei paralitici generali è sempre di grave pronostico, ed è dovuta a delle lesioni cerebrali diffuse, provocate da fatti di infezione o di autointossicazione, donde la origine della frequenza dei disturbi trofici, del dimagramento del paziente, del rallentamento della respirazione, del polso, ecc; donde la opportunità di lottare contro l'abbassamento della temperatura per tenere ancora in vita il paralitico, mercè pozioni calde, mercè tutto quanto può sollevare e sostenere lo stato generale dell'infermo, senza escludere il trattamento con gli estratti di organi a secrezione interna (tiroide, surrenali, ecc).

Gli AA. ritengono di aver prolungata la vita del loro paziente adoperando quest'ultimi rimedii.

MONDIO.

Prof. G. D'ABUNDO, *Direttore responsabile.*

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. D' Abundo

VOL. IV Catania, Settembre 1911. FASC. 9

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Manicomio provinciale di Brescia (direttore Seppilli)

Di un caso di deviazione coniugata degli occhi e del capo da emianopsia.

Per il Dottor ***Arturo Gorrieri,*** *assistente.*

Franc.... Angela fu Bortolo di anni 72, di Rezzato, coniugata, casalinga.

L'anamnesi ereditaria è risultata negativa. Di buona indole morale, di intelligenza meno che mediocre, di costituzione fisica assai robusta, non ebbe mai a soffrire malattie degne di nota.

Ebbe sette gravidanze con relativi parti ed allattamenti regolari. Molti anni or sono ebbe a soffrire un grave spavento per il suicidio di un suo cognato.

La malattia per la quale poi venne ricoverata in Manicomio, cominciò a manifestarsi all' età di circa 69 anni. Dapprima furono sintomi vaghi di indebolimento mentale e di facili amnesie, poi si diede a fare discorsi strani, sconclusionati, a rifiutare il cibo, ad uscire di casa senza poi sapersi orientare per il ritorno; divenne sudicia, bulimica, qualche rara volta impulsiva. Due anni prima di essere ricoverata in Manicomio venne colpita da un leggero ictus apoplettico per cui soffrì per un periodo di qualche mese disturbi a carico della favella e della vista; disturbi che in capo a qualche mese scomparvero completamente. Un secondo ictus, sempre però molto leggero, si ripetè un mese circa prima di essere ricoverata. In questi ultimi tempi poi i fenomeni sopradescritti andarono accentuandosi di intensità in modo che si ritenne necessario ricoverarla in Manicomio. Venne quivi accolta il 28 dicembre 1910.

Ad un primo esame fatto subito dopo il suo ingresso in Manicomio la Franc... si mostrava in pessime condizioni fisiche e di nutrizione. Profondamente deperita, anemica, magrissima, manifestava evidenti i sintomi di grave decadimento mentale. Sudicia, incapace di sostenersi, era continuamente costretta al letto. Confusa, disorientata, comprendeva assai male le domande che le si rivolgevano e rispondeva solo a monosillabi. La percezione e l'ideazione erano in lei assai turbate. Si riusciva assai stentatamente a fissare la sua attenzione e per nulla dimostrava di essere orientata e nel tempo e nello spazio. Si cibava assai stentatamente.

Un fatto che apparve bene evidente anche ad un primo esame era la irregolare posizione nella quale essa teneva costantemente il capo. Questo era tenuto sempre *rotato a destra*. Gli *occhi* erano pure sempre deviati a *destra*. I riflessi tendinei — specialmente il rotuleo — erano esagerati. Mancava il clono del piede ed il sintoma del Babinski.

La sensibilità, specialmente nella metà destra del corpo, era diminuita.

Manifestava pure evidenti i sintomi di un'arterio-sclerosi assai diffusa (arterie temporali e radiali dure, calcificate; fatti di insufficienza cardiaca; traccie di albumina nelle urine, etc.). Fatta camminare si muoveva assai stentatamente tenendo sempre *la testa e gli occhi deviati a destra*. Lasciata a sè procedeva assai lentamente cercando colle mani di potersi aggrappare a qualche oggetto vicino, attaccandovisi poi in modo tale che era assai difficile poterla distogliere.

L'arto superiore destro era leggermente atrofico, rattratto. La gamba destra leggermente ostacolata nella deambulazione.

2 gennaio:

Fu solo dopo parecchi ed accurati esami che si riuscì ad ottenere qualche risposta alle domande che le venivano rivolte.

D. Che nome avete?	R. Franchini.
» Quale è il cognome?	» Franchini.
» Quanti anni avete?	» 24 (ne ha invece 72).
» Quante dita sono queste? (4)	» 2.
» Che cosa è questo? (un orologio)	» È un ta...ra...tata...rara...

E siccome durante gli esami era tenuta su di un tappeto col corpo coperto di sola camicia ripetè più volte, in modo chiaro e distinto, « copritemi, copritemi... ». Altra volta disse: « voglio da bere ».

Ma all'infuori di queste poche risposte non si riuscì ad ottenerne altre. O taceva, o rispondeva a monosillabi incomprensibili. Però qualche rara volta dopo molte insistenze facendole vedere vari oggetti, pure non rispondendo alle domande che le si rivolgevano, accompagnava i monosillabi con gesti delle mani e con espressioni del viso tali, che lasciavano capire che ella comprendeva quanto le si presentava o le si diceva.

Data la costante posizione tenuta dal capo e dagli occhi si pensò si potesse trattare di una forma di deviazione coniugata da emianopsia. Questo perchè non

vi era alcun dato di fatto che ci potesse altrimenti spiegare il fenomeno. E siccome per le condizioni assai gravi dell'ammalata, non si potè procedere ad esami molto precisi, — dato che veniva a mancare l'aiuto del soggetto — si ricorse a piccoli artefici per potere stabilire in modo abbastanza esatto la ipotesi da noi formulata.

Così ponendoci dal lato destro dell'ammalata si avvicinava rapidamente un dito diretto all'occhio, senza però arrivare a toccare le palpebre: allora queste restavano immobili e non si aveva riflesso palpebrale. Se invece si ricorreva alla medesima manualità ponendoci dal lato sinistro, si aveva una pronta reazione e la chiusura delle palpebre avveniva rapidamente.

Si obbligava l'ammalata a chiudere ambedue gli occhi e forzatamente si portava la testa nella posizione mediana. Se in questa posizione le si sollevavano le palpebre, si notava che gli occhi erano sulla linea mediana. Se invece se ne sollevava una sola rapidamente si produceva la deviazione.

Se si avvicinava una fiamma di cerino o di candela all'occhio, del lato destro non si aveva alcuna reazione da parte dell'ammalata, se invece si faceva la medesima cosa dal lato opposto la Fran... correva colle mani all'oggetto come per allontanarlo.

Questi ed altri piccoli espedienti usati, ci hanno confermata l'ipotesi fatta fino dai primi giorni, che si fosse cioè di fronte ad un caso di *deviazione coniugata degli occhi e del capo da emianopsia;* emianopsia dovuta a cecità della metà destra della retina e che ci indusse ad ammettere, per i pregressi attacchi apoplettici della malata, un focolajo di rammollimento del lobo occipitale. Vedremo poi come anche il reperto anatomico abbia confermato queste nostre ipotesi.

Il giorno 14 gennaio verso le tre del mattino veniva colta improvvisamente da un accesso epilettiforme interessante tutta la metà destra del corpo. Alle ore 9 l'ammalata giaceva supina con testa ed occhi deviati a destra, colle gambe leggermente flesse, in istato comatoso. Il respiro era frequente (52), stertoroso. Il polso ed i toni cardiaci erano quasi impercettibili. Le pupille erano miotiche, la destra più della sinistra. La sensibilità e la motilità a destra quasi nulle. Sempre a destra si notò Babinski. La temperatura era di 38,5.

Alle ore 11 è morta.

L'autopsia ci ha fornito il seguente reperto:

Calotta cranica compatta, ispessita, pesante, con solco della Silviana a destra assai marcata. Dura madre normale.

Al di sotto delle pie meningi abbondante raccolta di liquido sieroso. Le pie meningi erano fortemente edematose.

L'emisfero cerebrale destro era di consistenza assai minore del sinistro. Nel lobo parietale destro si notò qualche piccola aderenza alle pie meningi sottostanti.

Nell'emisfero cerebrale destro si mise in evidenza un grosso focolaio di rammollimento che interessava i due terzi inferiori della parietale ascendente, il terzo posteriore della prima circonvoluzione temporale, il giro sopra marginale, il lobulo parietale inferiore, infine il lobo occipitale fino alla punta.

Tanto nel lobo temporale che nell'occipitale il focolaio di rammollimento interessava sia la sostanza grigia che la bianca, formando una poltiglia di colore grigio sporco. Inoltre, sempre nell'emisfero cerebrale destro, il nucleo lenticolare presentava in alcuni punti un colorito tendente al croceo e vi si notavano parecchi vacuoli.

Nell'emisfero cerebrale sinistro si osservarono qua e là circonscritte e superficiali aderenze meningo corticali. Al taglio si notò un grosso focolaio distruttivo che occupava i due terzi anteriori del nucleo lenticolare, il nucleo caudato, i corrispondenti tratti di capsule tanto interne che esterne, tutto l'antimuro fino alle circonvoluzioni dell'insula.

Nessuna lesione a carico del talamo ottico nè dei nervi ottici.

Le più piccole diramazioni arteriose e in special modo le arterie della base contenevano numerose placche ateromasiche.

Il cervello pesava gr. 1140.

Da tutto questo è facile potere concludere che il reperto anatomo-patalogico ha corrisposto esattamente alla diagnosi clinica ed anatomica da noi formulata cioè: ***deviazione coniugata della testa e degli occhi da emianopsia; emianopsia da focolaio di rammollimento del lobo occipitale.***

M. Prévost nel 1868 pubblicando il classico lavoro « de la déviation conjuguée des jeux et de la rotation de tête dans certains cas d'hémiplégie » fu il primo che fece notare il fatto, abbastanza comune, che nei primi giorni che seguono dopo un ictus apoplettico si osserva frequentemente la deviazione coniugata della testa e degli occhi dal lato *sano*. Qualche anno dopo M. Landouzy affermava di avere verificato il medesimo fatto in individui affetti da meningite o in speciali soggetti durante certe crisi di epilessia parziale. Lo stesso Autore assieme al Grasset, qualche tempo dopo confermando il medesimo fatto, sosteneva essere questo dovuto a lesioni che andavano ad interessare un centro corticale comune per i movimenti di lateralità degli occhi e del capo; un centro cioè oculo-cefalo-motore e localizzava questo centro nella regione della piega curva.

M. Charcot e Pitres a questa localizzazione ne opposero una diversa, e sostennero che il centro cefalo-oculo-motore era sito nella parte inferiore delle circonvoluzioni rolandiche.

M. I. Roux invece affermava che vi erano tre differenti localizzazioni del suddetto centro equivalenti fra di loro; una posta nella faccia interna del lobo occipitale a livello del centro oculo-motorio;

una seconda nella regione rolandica; una terza nella faccia interna della piega curva.

Al contrario A. Murri combattendo tutte queste affermazioni sosteneva che la deviazione coniugata della testa e degli occhi non istava a rappresentare altro che un eccesso di attività da parte del cervelletto o da parte dei centri corticali del lato sano e affermò che una lesione acuta di qualsiasi parte dell'encefalo può produrre un'iperattività dei suddetti centri e conseguentemente una deviazione coniugata degli occhi e del capo. Secondo lo stesso Autore la deviazione coniugata post-apoplettica non sarebbe altro, il più delle volte, che di origine cerebellare.

Le ricerche sperimentali fatte sugli animali hanno confermata la pluralità di queste localizzazioni.

Il Bard che ebbe campo di osservare parecchi casi, confrontando i dati degli Autori precedenti con quelli che risultarono da suoi studî, sintetizzava in tre gruppi bene distinti le diverse origini ed i diversi centri oculo-cefalo-motori.

Il primo gruppo di origine paralitiforme sarebbe determinato « da lesioni protuberanziali interessanti i nodi o le fibre radicolari dell'oculo-motore-esterno ».

Il secondo di origine irritativa si avrebbe « nelle crisi di epilessia parziale sotto l'influenza di irritazioni meningitiche o neoplastiche della zona corticale motrice ».

Il terzo infine, anch'esso di origine irritativa, sarebbe dovuto a «contrattura secondaria-tardiva o precoce consecutiva ad emiplegie.»

Il Bard stesso poi ne aggiungeva una quarta di origine sensoriale. Per quanto prima di questo Autore, altri avessero notata questa rara forma, pure nessuno ancora prima del Bard col suo lavoro « de l'origine sensorielle de la déviation conjiuguée des jeux avec rotation de la tête chez les hémiplégique » aveva data alla forma stessa una descrizione completa, e nessuno prima di Lui aveva staccata questa forma dalle altre di origine o paralitiforme o irritativa.

Prima di lui, infatti, Dejerine, R. Marie, L. Revilliod avevano accennato a questa forma, e I. Roux l'aveva anche in parte descritta affermando « che quando la lesione emisferica localizzata sulla sfera visuale produce una emianopsia omonima, si produce una deviazione coniugata degli occhi e della testa dal lato degli arti sani ». Ma

confondeva questa forma con quella di origine corticale paralitiforme.

Il Bard invece, come abbiamo detto, fu il primo a dare alla forma da noi esaminata una ben netta e spiccata differenzazione dalle altre e ne creò un tipo che, per quanto si presenti con caratteri comuni cogli altri, pure ben nettamente se ne distacca. È sopratutto per il suo decorso, per la evoluzione; specialmente per il modo di apparire, per la sua indipendenza dal coma; per la sua lunga durata che noi possiamo differenziarla.

Ora, se noi confrontiamo questi caratteri con quelli che il nostro caso ci ha fornito, vediamo che essi in gran parte si corrispondono.

E non ci siamo punto meravigliati di non avere riscontrati altri fatti più caratteristici per le lesioni anatomiche constatate. Giacchè è da tempo risaputo che la distruzione delle circonvoluzioni occipitali per atrofia o per focolai antichi di rammollimento ed emorragici, non dà luogo ad alcuna paralisi di moto, nè a convulsioni. Nel nostro caso non vi è stato che un accenno a questi fenomeni e si è verificato quanto più comunemente avviene quando i focolai distruttivi colpiscono la corteccia e la sostanza midollare delle circonvoluzioni occipitali cioè si è presentata la *emianopsia*.

Questo è stato il dato che maggiormente ci ha colpiti e che ci ha guidati nelle ricerche susseguenti; esso ha assunto poi tanto più valore in quanto chè, come già dicemmo, non riuscimmo a riscontrare alcuna lesione nè a carico del chiasma, nè del talamo, nè dei nervi ottici.

E siccome, per quante ricerche fatte, non siamo riusciti a stabilire che l'ammalata sia stata precedentemente affetta da accessi epilettiformi parziali o totali; siccome il modo stesso di apparire ed il decorso della forma erano ben differenti dalle altre che hanno origini, sviluppo e decorso ben diverso; siccome si mantenne costante fino alla morte, noi fummo spinti a concepire la diagnosi suesposta e a fare rientrare il nostro caso nella forma sensoriale descritta per primo dal Bard.

D'altra parte il reperto anatomico ha completata la nostra diagnosi.

Il focolaio di rammollimento cerebrale che occupava tutto il lobo

occipitale destro ci ha data la spiegazione della emianopsia; l'altro focolaio invece che occupava tutto il nucleo caudato, il nucleo lenticolare, la capsula interna dell'emisfero sinistro, ci ha spiegati i fatti di emiparesi destra.

Ma quello che a noi è apparso importante da notare in questo caso è che i due fenomeni, deviazione e emiparesi, si sono dimostrati indipendenti l'uno dall'altro, originati da lesioni bene distinte e per nulla in rapporto fra di loro. La deviazione coniugata degli occhi e del capo non aveva legami coi fatti emipareteci e perciò il nostro caso non poteva entrare a far parte delle forme paralitiforme descritte dal Prêvost, bensì nelle forme così dette sensoriali.

Desiderosi di portare il nostro modesto contributo a questo argomento ancora tanto oscuro o poco noto, ci siamo decisi a descrivere questo caso anche per il fatto che a noi fu possibile formulare subito questa diagnosi non comune, tenendo ben presente il solo sintoma della deviazione; cosa questa che se è abbastanza comune in altri campi della medicina ove un solo sintoma è spesso patognomonico di una speciale malattia, non sempre lo è per le malattie cerebrali e mentali ove spesso occorre il sussidio di molti dati e di molto tempo prima di potere formulare con giusto criterio una esatta diagnosi.

Brescia, luglio 1911.

BIBLIOGRAFIA

1. *A. Alamagny*, Du rôle moteur du centre visuel cortical. (Thèse de Lyon 1903).
2. *L. Bard*, De l'origine sensorielle de la déviation conjuguée des jeux avec rotation de la tête chez les hémiplégique. (Sémaine médicale, 1904, N. 2).
3. *D. Dexlaux*, Les nerfs oculo-moteur dans l'hémiplégie organique de l'adulte. (Thèse de Paris 1903).
4. *I. Grasset*, De la déviation en sens opposé de la tête et des jeux : paraljsie d'un oculogyre et contracture du cephalogyre homonyme. (Sémaine médical, N. 20, 1904).
5. *I. Grasset*, Anatomie clinique des centres nerveux. (Paris 1902).
6. *L. Landousj*, Contribution à l'étude des convulsions et paralysies aux meningo éncephalites fronto-pariètales. (Thèse de Paris 1876).
7. *A. Murri*, Origine della deviazione oculo cefalica e della rigidità muscolare

precoce nelle malattie cerebrali. (Rivista critica di clinica medica 17 e 24 novembre 1 e 8 dicembre 1900).

8. *I. I. Picot,* Lecons de clinique médicale. Paris, 1892.
9. *I. L. Prèvost,* De la déviation conjuguée des jeux et de la rotation de la tête dans certains cas d'hémiplégie. (Thése de Paris 1868).
10. *I. L. Prèvost,* De la déviation conjuguée des jeux et de la rotation de la tête en cas de lésions unilatérales de l'encéphale. (Compte rendus de la Société de Biologie, 1900).
11. *I. Roux,* Double centre d'innervation corticale oculo-motrice. (Arch. de Neur. sept. 1899 pag. 177).
12. *Seppilli e Luciani,* Le localizzazioni cerebrali. Milano - Vallardi.

Istituto Anatomo-patologico degli Ospedali Civili di Genova
diretto dal prof. A. Fabris.

Mielite degenerativa acuta sifilitica.

Dott. ***Silvio Ricca,*** *assistente.*

Da varii anni venne richiamata l'attenzione sopra certi casi di mieliti acute in sifilitici che all'esame istologico presentavano solamente o quasi i segni di lesioni degenerative delle fibre nervose. Un quadro analogo alla cosidetta mielite degenerativa acuta, che si ritiene dovuta a cause infettive o tossiche non specifiche. Il caso che forma l'oggetto della presente pubblicazione è in modo speciale interessante perchè l'etiologia sifilitica ne potè essere sufficientemente dimostrata. Riferirò brevemente la storia clinica, fermandomi maggiormente sulle ricerche anatomo-patologiche e sulle relative considerazioni.

Cenni clinici. — Il paziente certo Emilio U., d'anni 56, cameriere, durante la sua degenza all' Ospedale Pammatone fu ricoverato nella Sezione Neuropatologica diretta dal Prof. N. Buccelli.

L'U. aveva contratta l'infezione sifilitica circa 8 mesi prima. In tutto questo periodo di tempo non era stato esposto a cause morbose speciali nè aveva sofferto di altre malattie. L'infezione celtica fu attivamente curata.

Al principio dell'ottobre 1910 cominciò a notare i primi disturbi nervosi: senso di debolezza agli arti inferiori, ritenzione d'urina, stipsi; s'aggiunse ben presto atassia degli arti inferiori che nello spazio di pochi giorni si fece molto spiccata, tanto da impedire all'infermo la deambulazione.

All'atassia seguì qualche settimana appresso un progressivo indebolimento degli arti inferiori, fino alla paralisi completa.

Comparvero parestesie e dolori non forti; i disturbi vescicali si accentuarono, si ebbero incontinenza fecale e gravi piaghe da decubito, le quali ultime insieme alla cistite e alla successiva complicazione ascendente renale (l'infermo fu dovuto a lungo sondare) furono la causa della morte avvenuta il 25-1-1911.

Gli arti superiori e le funzioni craniche erano rimasti indenni.

Riassumo i dati più importanti degli esami obbiettivi.

Nel periodo atassico, oltre ai fatti di incoordinazione, aventi i caratteri dell'atassia spinale, si notava una modica ipertonia degli arti inferiori, con leggera paresi, più a destra, riflessi rotulei ed achillei esagerati (non clono), plantari tor-

pidi (non Babinski), cremasterici e addominali assenti; le sensibilità superficiali leggermente diminuite, più a sinistra (con limite in alto alla radice degli arti) diminuzione bilaterale del senso muscolare, paresi dei muscoli addominali; nulla alla colonna vertebrale (all'infuori di leggera dolenzia alla pressione nella regione lombare), agli arti superiori, al capo (buoni i riflessi pupillari, normale il fondo oculare).

Nell'evoluzione successiva del male ebbe a notarsi la sostituzione della paralisi completa alla paresi e all'atassia, comparve ipotonia, i riflessi tendinei si fecero debolissimi, divennero più intensi e diffusi i disturbi della sensibilità. Infine piaghe da decubito gravi nei punti d'appoggio, cistite con leggeri innalzamenti termici.

Anche negli ultimi tempi gli arti superiori rimasero risparmiati e così le funzioni craniche. La psiche non ebbe a subire turbamenti degni di nota.

Al paziente furono praticate intense cure antisifilitiche e infine una iniezione di 606 (cgr. 60) 1 mese circa prima della morte, senza risultato.

Autopsia — (eseguita il 27, 1, 1911, dal Prof. A. Fabris).

Costituzione scheletrica regolare, ben sviluppato il sistema muscolare, scarso il pannicolo adiposo. Nulla di notevole alle ossa del cranio ed alla dura madre. Leptomeningi della volta leggermente opacate ed ispessite. Vasi della base con piccole placche d'ateroma. Ventricoli cerebrali di ampiezza e contenuto normale. La sostanza cerebrale non dimostra in alcun punto alterazioni speciali; è solo in modo diffuso leggermente iperemica. Non si nota nulla di speciale alla colonna vertebrale. La pachi — e le leptomeningi midollari macroscopicamente non sembrano alterate. Il midollo nei vari tagli macroscopici dimostra poco di evidente: in qualche punto delle regioni dorsali e lombari si nota un colorito più roseo che di norma, della sostanza grigia; nel midollo cervicale spiccano i cordoni di Goll per il loro colorito più grigiastro. Enorme piaga da decubito alla regione sacrale, con necrosi dell'osso; altre vaste piaghe da decubito ai trocanteri, ai calcagni. Cuore flaccido, senza lesioni alle valvole o agli orifizi. Aorta in buone condizioni. Sclerosi dei due apici polmonari, con qualche piccolo focolaio calcificato. Edema dei due lobi inferiori. Catarro dei grossi bronchi. Fegato leggermente impicciolito, di consistenza alquanto superiore alla norma, con degenerazione grassa. Milza di volume medio, con abbondante trama fibrosa. Grave cistite difterica con ureterite e pielite, più spiccata a sinistra. Null'altro di notevole.

Ricerche istologiche. — Furono dirette essenzialmente allo studio del midollo, che venne esaminato in tutte le sue parti. Vennero allestiti preparati coi vari metodi (*em.-eos., em.-V. Gieson, carminio litico, Weigert-fibre elastiche, Weigert-neuroglia, Nissl, Marchi, Weigert-Pal*).

Dall'esame dei preparati comuni (*em.-eos., em.-V. Gieson, carminio litico*) risultarono i fatti seguenti: Le leptomeningi presentano lungo tutto il midollo della infiltrazione linfocitaria. Questa in alcuni punti è più accentuata, in altri meno, in certi punti manca completamente; ma la sua distribuzione è irregolare e non è possibile l'affermare che i fatti predominano piuttosto nell'una che nell'altra regione midollare. Anche dove l'infiltrazione linfocitaria è più accentuata

non raggiunge mai un grado spiccato. La infiltrazione dalle leptomeningi si continua in alcuni punti (anche questi senza alcuna sede di predilezione speciale) lungo i setti meningei nel midollo. L' infiltrazione dei setti meningei è più scarsa di quella delle leptomeningi. È rarissima nelle radici midollari.

I vasi meningei (e specialmente i medî e i piccoli) presentano in qua e in là della infiltrazione linfocitaria periavventiziale. Anche qualche vaso endomidollare (della sostanza bianca) presenta la stessa infiltrazione.

Rari vasi meningei dimostrano anche infiltrazione della avventizia e della media, eccezionalmente dell'intima, con diminuzione del lume vasale. Col metodo di *Weigert* per la colorazione delle fibre elastiche non si notano reperti speciali in nessun vaso esaminato. In complesso le alterazioni vasali, come la infiltrazione linfocitaria sono scarse e predominano nelle leptomeningi.

I preparati alla *Marchi* dimostrarono invece delle profonde alterazioni. Nel cono, nel rigonfiamento lombare, nel midollo dorsale (specialmente nei due terzi inf. e medio) si nota una degenerazione diffusa delle fibre nervose. Le fibre alterate superano in numero le fibre sane. In tutto questo tratto di midollo la degenerazione ha un carattere diffuso e non v' è alcun accenno a sistematizzazione. La degenerazione è invece scarsa nelle radici.

Man mano che dal midollo dorsale si passa al cervicale la degenerazione diffusa si fa più scarsa e compare invece una netta degenerazione ascendente nei fasci di Goll, cerebellare diretto, di Gowers.

Nei preparati alla *Weigert-Pal* si ottengono reperti corrispondenti; le guaine mieliniche si presentano in gran numero completamente deformate, ma però assumono ancora la caratteristica tinta scura.

Nei preparati comuni e in altri allestiti col metodo di *Weigert* per la glia i nuclei della nevroglia (facendo dei confronti con altri midolli sani) danno l'impressione di essere alquanto aumentati; il reticolo fibrillare invece si mantiene nei limiti normali.

Le cellule nervose in complesso si dimostrano in buone condizioni. Si notano però in qua e là delle cellule alquanto impicciolite, con prolungamenti ridotti e cariche di pigmento. Queste cellule in istato di incompleta atrofia sono distribuite irregolarmente lungo tutto il midollo, e spiccano specialmente nelle corna anteriori. Nei varî preparati allestiti col metodo di *Nissl* non si trovano però in alcun punto i reperti delle lesioni cellulari acute.

Spiccano infine, abbondantissimi, i corpi amiloidi, in tutte le sezioni esaminate del midollo.

Trascurando il significato dei corpi amiloidi e della parziale atrofia di alcune cellule nervose, che con ogni probabilità non sono da mettersi in rapporto con la malattia midollare in questione, veniamo alle lesioni prodotte da quest'ultima.

Si tratta in complesso di due ordini di alterazioni: da una parte di *processi infiammatorii (meningei, perivasali e vasali)* presentanti i

caratteri delle lesioni sifilitiche, processi infiammatorii diffusi, ma di intensità molto mite, dall'altra di *fatti degenerativi delle fibre nervose* non sistematizzati, di una gravità molto notevole, come tra l'altro è dimostrato dalle degenerazioni ascendenti che ne furono l'effetto.

Il processo midollare deve perciò essere definito istologicamente come una *mielite degenerativa acuta*, con fenomeni infiltrativi scarsi, prevalentemente meningei.

I casi descritti di mielite degenerativa acuta in sifilitici non sono eccessivamente rari. Il *Nonne* (1) nel suo classico lavoro sopra la sifilide del sistema nervoso ne parla come di fatti ripetutamente osservati, accennando anche ad alcuni casi in cui l'esame istologico riuscì negativo. Relativamente a questi ultimi è da notare come non fosse stato usato il metodo di Marchi, il quale è appunto il più adatto a svelare le lesioni nei casi di mielite degenerativa.

L'*Henneberg* (2) nel capitolo sulla mielite del trattato pubblicato da Lewandowsky afferma che sono frequenti i casi di mieliti istologicamente non specifiche in individui sifilitici, e crede che in un buon numero di casi esista tra le due affezioni un rapporto di causalità. È a notare che nella grande maggioranza si tratta di malati che avevano subìto da poco l'infezione celtica.

A stabilire però un rapporto causale tra la mielite degenerativa acuta e la sifilide non bastano questi dati statistici. Il fatto anamnestico acquista però una importanza speciale ed un valore dimostrativo di causalità non indifferente quando l'infezione sifilitica è recente ed il malato non fu esposto nel frattempo ad altre cause morbose degne di nota. In tali casi (e a questi appartiene il nostro descritto) il rapporto cronologico deve essere preso in seria considerazione e può contribuire alla soluzione del problema etiologico.

Questo, in linea teorica, potrebbe essere anche aggredito più direttamente; colla dimostrazione del *treponema* nel tessuto malato. Ma finora a questo tentativo si offrono delle gravi difficoltà. Innanzi tutto è noto come nel midollo i reperti batteriologici siano scarsi; in secondo luogo, per quanto riguarda il *treponema*, microrganismo non sempre facile a trovarsi nei tessuti sifilitici, nel tessuto nervoso possono sorgere col metodo della impregnazione al nitrato d'argento delle facili confusioni.

Nella letteratura infatti vengono riferiti pochi casi con reperto

positivo. Questi sono alquanto più facile negli eredo-sifilitici ed il *Ranke* (3) ne diede la dimostrazione già fin dal 1906 in un cervello di eredo sifilitico. I reperti di *Ravaut* e *Poncelle* (4), per quanto riguarda il sistema nervoso centrale furono messi in dubbio da *Nageotte* (5). Nel liquido cefalo-rachidiano trovarono il treponema *Sérary* e *Paillard* (6), *Schriddy, Dohir* e *Tanoka, Gaucher* e *Merle* (7). In complesso si tratta di reperti scarsi, e per quanto riguarda le forme mielitiche assolutamente negativi.

Nel caso nostro la ricerca fu compiuta col metodo di *Levaditi* in punti varii e diede risultato pure negativo.

Essendo comune il reperto negativo del treponema nelle forme midollari, il problema etiologico dei casi accennati di mieliti degenerative acute in sifilitici non resta perciò menomamente toccato da questi tentativi infruttuosi dei nostri metodi batteriologici.

Il caso attuale offre però fortunatamente alcune caratteristiche istologiche che sono sufficientemente probative per la sua natura sifilitica: voglio accennare alle varie *infiltrazioni linfocitarie* descritte. È questo un tipo di lesioni anatomo-patologiche che nel nostro caso mal si spiegherebbero all'infuori dell'agente sifilitico. Infatti da una parte non abbiamo i segni delle solite mieliti semplici acute (cellule granulo-grasse ecc.) e dall'altra nessun elemento favorevole a un giudizio istologico per la natura tubercolare del processo; e contro a questi dati negativi sta il fatto appunto che l'infiltrazione linfocitoria (e specialmente vasale e perivasale) è reperto speciale delle forme sifilitiche tanto più quando si hanno anche fatti di endo-arterite.

Può essere perciò ammesso che nel caso attuale si tratti realmente di una lesione midollare di origine sifilitica e più precisamente di una forma di *mielite degenerativa acuta sifilitica.*

Credo, prima di terminare, opportune alcune considerazioni. Le lesioni fondamentali (a cui certamente vanno riferiti i sintomi morbosi presentati in vita dal paziente) sono le alterazioni degenerative diffuse delle fibre midollari. Quale ne è la genesi?

Che la sifilide per se stessa possa produrre direttamente alterazioni nelle fibre nervose, senza l'intermediario di processi infiammatorî o vasali, fu tra l'altro ammesso già molti anni or sono (1893) dell' *Oppenheim* (8) e precisamente per queste mieliti degenerative

acute di sifilitici. Il problema fu poi ampiamente e molte volte discusso tra l'altro, per quanto concerne la tabe. In quest'ultimi tempi si cercò anche una soluzione sperimentale, indiretta, del problema.

Lo *Spielmeyer* (9) sperimentando su una speciale razza canina riescì ad ottenere in 9-10 settimane col *Trypanosoma Brucei* un quadro abbastanza analogo alla tabe cervicale (*Trypanosomentabes*) dove si notavano alterazioni degenerative rilevabili col Marchi della porzione intramidollare delle radici posteriori, dei cordoni posteriori e di qualche altra formazione (ottico, ecc.)

E venne alla conclusione che ci si trovava di fronte ad una alterazione primitiva ed elettiva delle fibre nervose, senza fatti vascolari ed infiammatorii. Il valore che venne dato a questi reperti consisterebbe dati i rapporti tra il Tripanosoma ed il Treponema nella probabile analogia del processo tabetico con questa Trypenosomentabes, e quindi nella alterazione primitivamente degenerativa della tabe stessa.

Ritornando alla genesi delle alterazioni degenerative delle fibre nervose, per quanto concerne il caso nostro, credo possa venire con tutta probabilità esclusa che dipendano dalle lesioni vascolari. Come risulta dalla descrizione istologica queste si dimostrarono miti (infiltrazione perivascolari, rari i processi arteritici) non solo, ma non presentarono che sparsi in qua e in là, ed eccezionalmente, i reperti dell'endoarterite. Non abbiamo perciò alcun elemento sufficiente per ammettere un ostacolo speciale al circolo e quindi una insufficiente nutrizione delle fibre nervose, con successiva degenerazione delle stesse. E d'altra parte i processi infiammatorii presentati dalle meningi e del midollo sono così leggeri che a questi non può essere attribuita la grave alterazione nervosa. E va aggiunto finalmente che mentre questi e le lesioni vasali sono uniformemente sparsi per il midollo (compreso il cervicale), le alterazioni delle fibre nervose sono predominanti e di gran lunga nella regione dorso-lombare, dimostrando la loro reciproca indipendenza con questa differente distribuzione topografica. *Con che si è portati ad ammettere una lesione primitivamente nervosa.*

BIBLIOGRAFIA

1. *Nonne* « Syphilis und Nervensystem ». Karger, Berlin 1909 (p. 413-416).
2. *Henneberg* « Die Myelitis » (in Handbuch der Neurologie von Lewandowshy. Berlin, Spinger, Vol. II pag. 726-727).
3. *V. Nonne* (idem. pag. 15).
4. *Ravaut et Poucelle* « Recherches sur la présence du spirochéte pallide dans le systéme nerveux de l'homme au coas dc la syphilis acquise et héréditaire ». Bulletins de la Societé médicale des Hôpiteaux de Paris 13 XII-1907. (V. in Annales de Dermatologie et de syphilographie 1908. T. IX, p. 355).
5. *Nageotte* « A propos de la communication de mm. Ravaut e Poncelle ». Idem 27 XII-1907. (V. in Annales...., idem.).
6. *Sézay et Paillard* « Constatation du Trèponeme dans le liquide céphalo-rachidien au cours de l' hémiplégie syphilitique ». Comptes rendus de la Sociétè de Biologie 25 Fev. 1910. (V, in Revue Neurologique 1911. V. I, N. 7).
7. *Tramonti* « La meningite sifilitica acuta ». Policlinico 1911, Fasc. 22. (Sezione pratica).
8. *V. Nonne* (idem pag. 414).
9. *Spielmeyer* « Experimentelle Tabes bei Hunden ». Munch. Med. Wochenschr., 1906, N. 48.

Manicomio provinciale di Macerata

Paranoia e psicosi maniaco-depressiva. (*)

G. Esposito, Direttore.

In un recente saggio clinico e psicopatologico sulla paranoia Gustavo Specht ha tentato di far scomparire questa malattia dalla nosografia psichiatrica, riversandola tutta nella psicosi maniaco-depressiva (1). Il tentativo, che a prima vista può sembrare audace, è presentato invece molto suggestivamente; e in ogni caso dà lo spunto a porre, come mai sinora si è fatto, nettamente il problema dei rapporti eventuali tra le due forme morbose, sia di semplice somiglianza sia di perfetta identità. Un esame accurato della questione novissima potrebbe, così, avere delle importanti e larghe conseguenze teoriche e pratiche, cancellando la paranoia dalla tassinomia psichiatrica e quindi troncando in modo netto e definitivo lunghissime e spinosissime questioni cliniche e psicologiche; o statuendone il diritto all'esistenza e forse dandole maggior precisione di contorno. Avanzerebbe, così, il lavoro di purificazione. Dopo sfrondate tutte le forme paranoidi di pertinenza della dementia praecox e separate certe forme di apparenza simili alla paranoia, come quelle raccolte dal Kräpelin sotto la denominazione di « pseudo-querulomania », che trovano lor giusto collocamento nei quadri delle « personalità psicopatiche »; se si dà miglior posto ad altre forme speciali, di cui il decorso, la prognosi, l'esito tradiscono la natura morbosa diversa e se si affina il diagnostico con contrassegni clinici che possano valere alla distinzione ab initio, non solo nelle forme periodiche e accessuali più spiccate, ma anche in altre eventualmente larvate, si sarà davvero liberato il campo dalla soverchiante vegetazione parassitaria d'una volta in modo tale che, se qualche cosa resta, la sua natura e il

(*) Estratto dalla relazione dell'A. sul tema « Nosografia della paranoia » al Congresso freniatrico di Perugia, maggio 1911.

(1) *Specht* — Ueber die klinische Kardinalfrage der Paranoia (Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1908).

suo significato diventano così netti e precisi da far sperare di avere scolpito, nell' attuale sistematica psichiatrica, la fisionomia nosografica della paranoia.

Ecco perchè allo scritto dello Specht io son portato a dare il massimo valore; esso può rischiarare la natura della malattia, o un lato — e certo uno dei più importanti — del complesso problema; e correggere l'eccessiva elasticità di criteri coi quali si fa, in clinica psichiatrica e in clinica medico-forense, diagnosi di paranoia.

***

Comincio col far larga parte alle argomentazioni di Specht, tanto più che le sue idee sono rimaste — mi pare — finora ignote alla letteratura italiana.

Sostanzialmente, e in linea generale, Specht ammette, in tema di paranoia, il concetto kräpeliniano di questa: e riconosce, nella querulomania, il prototipo della paranoia pura; lento sviluppo d'un sistema delirante con lucidità conservata. Alcune osservazioni di Köppen, che avrebbe riscontrato in un gruppo speciale di querulanti un' anomalia dell' umore pari a quella della mania, dànno il punto di partenza a Specht per affermare che non solo l' anomalia dell' umore, ma tutta la mania si ritrova nei querulì: logorrea, grafomania, irrequietezza, impulso ad agire, ideorrea, distraibilità, prontezza. La maggior complessità della mania, specie dell'ipomania cronica, dipende solo dalle caratteristiche individuali, congenite e acquisite, dalla relativa intensità dei sintomi cardinali e dalla mescolanza di stati melancolici. Nella soluzione della questione si fan pesare, ingiustamente e contro ai postulati clinici, le idee deliranti, che sono un semplice prodotto finale della malattia, mentre si attenua il valore dei sintomi maniaci, che si considerano come accessori. Vi son cioè querulanti puramente maniaci, e tra questi e i malati in cui, con la permanenza della disposizione fondamentale ipomaniaca, le idee deliranti si consolidano e a poco a poco si sistematizzano, si trovano tutte le possibili forme di passaggio, ed anche nello stesso malato il quadro può sembrare ora piuttosto maniaco, ora piuttosto paranoico. Ma mentre l' idea delirante non spiega la mania, la mania spiega non solo il complesso querulo, ma anche il

delirio. Non dunque si deve parlare di paranoia querula, ma di mania querula.

Similmente può dirsi delle altre forme di paranoia.

Tra mania cronica e paranoia cronica la distinzione è impossibile. Per minimi gradi, nello stesso individuo, e, nelle varianti del decorso, in diversi malati, si va dall'una all'altra. Più facile ed evidente è la dimostrazione per le forme esaltate della paranoia, pei riformatori patologici. Se anche nella loro mentalità psicopatica essi giungono, secondariamente, negli inevitabili urti col mondo esterno, a idee persecutorie, il fatto principale è lo stato megalomaniaco.

Nelle forme periodiche e cicliche non son rari i casi in cui dalla cosidetta mania periodica, con l'aiuto di un eccitamento leggero e subdolo, persistente nel periodo intervallare, si passa a poco a poco a un complesso sintomatico paranoico, che infine si presenta come una paranoia pura. L'obiezione, che possa trattarsi di una paranoia decorrente con episodi di eccitamento, è poco valida: nulla si guadagna con le diagnosi sintomatiche, mentre è molto persuasivo lo sviluppo psicogenetico dei sintomi paranoici dal fondo della psicosi maniaco-depressiva.

Per la paranoia con delirio persecutorio — forma ritenuta tipica — è importantissima, secondo Specht, l'azione del componente melancolico. La maggior parte degli autori ammette, difatti, che questi casi cominciano con uno stato depressivo, e gli scrittori antichi ammettevano lo sviluppo della paranoia dalla melancolia. Ma nel fatto, più che di melancolie pure, si tratta di forme miste, con tonalità depressiva prevalente. Il componente maniaco eleva il sentimento di sè e dà la spinta nella formazione del delirio. La comparsa d'idee paranoiche nel decorso d'una melancolia indica semplicemente il subentrare d'uno stato maniaco, fatto frequente e che non aggrava la prognosi. Certo, non sempre avviene o deve avvenire, e ciò si comprende facilmente, sia perchè l'intermezzo maniaco può essere fugace, sia perchè può svilupparsi quello stato protratto che serve da substrato all'apparente paranoia cronica.

Nella mania cronica non è raro che l'umore abituale (euforico, elevato o esaltato puro), nel ritorno periodico e per via puramente endogena, prenda un carattere moroso iracondo o diffidente, senz'altra alterazione del quadro morboso. Se endogenamente si mescola,

all' umore esaltato, un colorito melancolico, il soggetto assume, rispetto all' ambiente, una posizione ostile diffidente gelosa litigiosa, le idee di persecuzione si fanno sempre più consistenti e il quadro della paranoia è completo. Si può arrivare così anche a complicate creazioni deliranti se tale stato si prolunga e il corso del pensiero non si fa tumultuoso. Da costellazioni cliniche in tal modo originate vengono fuori e le paranoie guarite, e le paranoie ad accessi e certe forme di paranoia periodica.

Che la mescolanza di elementi depressivi ed esaltati possa dare per risultato finale un quadro paranoico lo ammette anche Ziehen — il quale all' emozione dà, nella paranoia, un' azione secondaria — quando lumeggia il delirio delle governanti e dei maestri.

D'altra parte, e come controprova, bisogna notare che la parentela fra la paranoia e la psicosi maniaco-depressiva vien sottolineata anche da transitori stati sintomatici a colorito paranoico che compaiono in mezzo alle più pure manie e melancolie.

Dopo questa parte d'interpretazione e d'analisi clinica dei sintomi della paranoia, in rapporto alla loro origine e alla loro natura, lo Specht tratta una parte esplicativa, di delucidazioni psicologiche, alle quali io accenno qui brevissimamente.

E accentua, che per la genesi del delirio paranoico è conditio sine qua non l' emozione patologica, la disposizione alla malattia psicologica, che deve naturalmente preesistere. Essa è capace di dare straordinari fenomeni secondari non per la fissità e per la durata dell' emozione, ma per altri elementi, quali il debole legame associativo, la tendenza al corto circuito delle associazioni, l'aumentata attività rappresentativa, elementi che appartengono alla psicosi maniaco-depressiva.

Se non tutti i melancolici diventano paranoici, ciò si deve a che accessi ben delimitati e con intervalli assolutamente liberi, o decorrenti con forte agitazione o grave rallentamento non sono favorevoli all' attecchire del delirio paranoico. Il terreno più favorevole ad esso è dato da accessi lunghi e poco tumultuosi.

Lo Specht vuol trovare una indiretta conferma alla natura maniaco-depressiva della paranoia anche nei riguardi dell' eredità. Con

le nuove concezioni sui più alti rapporti clinici fra le varie sindromi comincia a prevalere la dottrina dell'eredità similare; ed egli avrebbe appunto trovato — benchè in un numero ancora piccolo di casi — la psicosi maniaco-depressiva nell'ascendenza di diversi paranoici.

Dal punto di vista prognostico, l'identità morbosa delle due forme, sinora ritenute distinte, spiegherebbe le guarigioni, i miglioramenti, le lunghe remissioni, le manifestazioni acute e periodiche della paranoia, ed eviterebbe delle sorprese, che sono rare soltanto perchè è rara la paranoia. Quanto all'esito, resterebbe l'analogia di comportamento: in alcuni casi, malgrado la lunghissima durata, nessuna lesione; in altri un ottundimento di lieve grado.

Per la storia, noto che lo Specht ha trovato scarsissimo consenso e più critiche che lodi. Ma anche le critiche non sono arrivate — mi pare — come potevano e dovevano alle ultime e più importanti e utili conseguenze.

Già il Kräpelin (1) nella discussione seguita alla comunicazione dello Specht, pure ammettendo che tra i querulomani ci siano molti maniaci cronici, ritiene che al gruppo della paranoia appartengano deliri d'altra provenienza.

Löwy (2) riconosce che ci sono querulanti non maniaci: soggetti egocentrici, emotivi in alto grado, con tendenza al corto circuito associativo, nei quali un torto grave o ch'essi giudicano tale è il punto di partenza della querulità.

Willmanns (3) si spiega il ravvicinamento fatto dallo Specht in quanto la disposizione maniaco-depressiva è uno stato degenerativo, come la disposizione paranoica è una degenerazione psichica prossima parente dell'eccitamento costituzionale. Ma non ammette la fusione, perchè l'emozione del paranoico è strettamente delimitata, nella sua essenza, al complesso rappresentativo paranoico, a

(1) In Jahresversamml. d. Vereins bayer. Psych. in Erlangen, 9-10 Juni 1908 Zentralb. f. Nervenheil. u. Psych. 1910).

(2) *Löwy* — Beitrag zur Lehre vom Querulantenwahn (Zentralbl. f. Nervenheilk u. Psych. 1910).

(3) *Wilmanns* — Zur klinischen Stellung der Paranoia (Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1910).

differenza di quella del maniaco-depressivo paranoide; perchè l'azione del fatto emotivamente accentuato sullo sviluppo della malattia è molto più chiara e precisa nella paranoia che nella psicosi maniaco-depressiva; perchè il decorso, cronico, si svolge con una legge costante, come non avviene nella psicosi maniaco-depressiva.

Il Bumke (1) si preoccupa perchè, facendo rientrare anche la paranoia nella psicosi maniaco-depressiva, si distruggono i contrassegni clinici di questa e se ne annullano i criterî prognostici.

***

E non si può disconvenire che le critiche siano — nei loro elementi negativi, poichè la critica fatta è stata essenzialmente negativa — gravi e giustificate.

Certo però sono anche esatti e rispondenti al vero (pure Bumke ne conviene) alcuni rilievi positivi sui quali si basa lo Specht.

In tale stato di cose, s'impone di vedere se e fino a qual punto si devono accettare le constatazioni di Specht; se si attagliano a tutti i casi, o ad alcuni speciali; se hanno valore essenziale o sono d'ordine accessorio; se non ne è stata esagerata l'applicazione, in riguardo alle conseguenze che se ne son tratte.

Ora appunto a me pare che siano state colte sì somiglianze tra singoli sintomi e singole situazioni psicopatologiche; ma che le somiglianze siano parziali e non stabili; che sia stato trascurato l'aggruppamento generale sintomatico e i rapporti d'un segno morboso con l'altro; che si sono forzate le interpretazioni dei singoli fenomeni.

Si può, intanto, cominciare con l'osservare: sta bene che le idee deliranti non possono — e non debbono — aver valore diagnostico di prim'ordine, mentre sono un prodotto finale della malattia (sono, in ogni modo, un sintoma, che talora offre in sè elementi di presunzione circa l'affezione cui appartiene); ma non si sa perchè tal valore debbano assumerlo gli stati di eccitamento o di depressione. Non c'è, quasi, malattia mentale—sensu strictiori—ove non compaiano mutamenti e variazioni nella tonalità affettiva; e

(1) *Bumke* — Ueber die Umgrenzung des manisch-depressiven Irreseins (Zentralbl. f. Nervenk. u. Psych. 1909 Juni).

in una stessa malattia (la paralisi — ch'è la malattia clinicamente e anatomo patologicamente meglio costituita — informi) è o può essere vario e misto l' umore. E d'altra parte, la tinta affettiva ha mutamenti ed oscillazioni sia d' origine interna che d' origine esterna. Non par possibile, veramente, scegliere per fondamento d'una dottrina clinica e per carattere essenziale d' una forma morbosa un sintoma così mutevole e comune, così complesso nella sua essenza, così poco accessibile all' analisi dei moventi genetici ond' è prodotto, così ricco di elementi subiettivi psicologici e persino cenestetici, e invece così poco discriminabile obiettivamente e, nella paranoia, così poco accentuato. E se, per caso, l'eccitamento o la depressione fossero, piuttosto che autoctoni, semplice conseguenza del contenuto ideativo del malato? Tutta la genesi maniaco-depressiva della paranoia cadrebbe in un momento. O se i rapporti tra l' eccitamento e la depressione da una parte e le idee deliranti nella loro formazione e nella loro evoluzione dall'altra non fossero nè costanti nè consoni? Il quadro clinico diventerebbe così incongruo e confuso e mutevole da non potersi più davvero dire d'aver fermato, giovandosi come filo conduttore dei mutamenti dell'umore, una particolare fisonomia clinica che consenta l'identificazione della paranoia con la psicosi maniaco-depressiva.

L'errore può esser dunque fondamentale; e così sarà sempre quando si dimentica che la maggior deficienza della nostra semeiotica è l'ignoranza del preciso valore e del significato dei singoli sintomi, la mancanza di una gerarchia sintomatologica; e che, in tale stato di cose, il sintoma ha valore più pei suoi atteggiamenti e svolgimenti, pei suoi rapporti, pel suo destino ulteriore che per sè stesso, assolutamente considerato.

Prendiamo, per stringere le cose più da presso, il caso classico dei querulomani: e nessuno, che abbia bene osservato di questi malati, può negare che, in alcuni, le idee deliranti, non nettamente collegate a un episodio della vita del soggetto, sono di pronta elaborazione, contemporaneamente molteplici, dominate da impressioni momentanee, e nella successione variabili; che con esse si presenta deviabilità dell'attenzione, bisogno di parlare e di occuparsi, umore mutevole e non molta perseveranza; mentre in altri casi, certo più

rari (e che forse per la loro rarità più facilmente sfuggono all'osservazione e sono dimenticati o non esattamente valutati, mentre, in ragione della minore appariscenza patologica, eccezionalmente vengono al manicomio), le idee morbose hanno un punto di partenza preciso, per data e origine, e un addentellato in episodi salienti della vita del paziente; sono di formazione più lenta, monotone e quasi invariabili; e difetta la distraibilità, e v'è una certa riservatezza nel malato, che, tenace del resto nel perseguire i propositi, non ama portare, come si dice, in piazza i fatti suoi, o, quando ne parla, vi mette un calore che può anche essere esagerato ma non diventa un incendio, e si manifesta a riguardo di un dato ordine di fatti e di idee, senza estendersi e generalizzarsi a tutti i fatti e a tutte le idee; mentre l'umore non ha che fluttuazioni poco accentuate, e l'aumento dell'eccitabilità emotiva, nè imponente nè duraturo, si manifesta solo in riguardo alla materia delle liti.

È evidente che, nelle due forme, tanto le idee deliranti quanto l'umore e la condotta del malato hanno caratteri, modi, andamento, connessioni e ripercussioni vari, e intensità e valore assolutamente diversi. Differenze così sostanziali di forma rispondono, secondo la mia esperienza, a differenze di destino e quindi di natura della malattia. Mentre nella prima forma l'idea delirante non spiega la manìa, come osserva Specht, spiega benissimo nella seconda forma non la manìa, che non c'è, ma le apparenze ipomaniache: in quanto bisogna pure ammettere, com'è dimostrato dalla vita normale, che il contenuto ideativo risveglia un'eco nella tonalità dell'umore, che sarà più vivace in soggetti ad emotività accentuata.

D'altra parte, nella seconda forma — come ho cercato abbozzarla in una sintesi di parecchie osservazioni condotte su malati— il confronto tra l'idea delirante fissa, immutabile, che attira nella sua orbita e assorbe il resto della mentalità del soggetto, da una parte, e la mite variazione dell'umore dall'altra, dimostra che la manìa non spiegherebbe nè il complesso querulatorio nè il delirio, perchè, in questo caso, l'idea è, per ordine evolutivo e per intensità, fenomeno principale e l'ipoeccitamento fenomeno molto impuro e accessorio.

E allora, su buone basi di disamina e di critica clinica, noi diagnosticheremo per querulanti maniaci gli uni, per querulanti para-

noici gli altri. Se non mi sono ingannato nello studio di simili malati, i primi o guariscono, o almeno rimettono, o si dimostrano, nell'ulteriore destino, come periodici o depressi; e i secondi restano sempre quel che erano, dei puri paranoici.

Non meno evidente è la differenza per gli altri malati, paranoici a forma esaltata e maniaci cronici e periodici con delirio espansivo. Perchè, senza dire che si possono ripetere per queste categorie di pazienti gli argomenti in massima addotti pei querulanti, il cui fondo dovrebb'essere, a sentire Specht, maniaco; altre considerazioni si affacciano ad addensare i dubbi.

Per ammettere uniformità d'inizio e di decorso tra manìa cronica e paranoia cronica (aggiungo qui l'aggettivo per sola necessità di discussione) a forma esaltata, si devono escludere fasi di forte eccitamento, segnatamente all'inizio, ammettendo un decorso uniforme a varietà ipomaniaca costante. E per le forme periodiche e cicliche — che non devono del pari raggiungere un certo grado di agitazione, perchè allora non è possibile si venga a concezioni paranoiche — già Specht deve invocare l'intervento d'un eccitamento leggero e subdolo anche nel periodo intervallare.

Ma se così devono esser messi i termini della questione, vi si contengono già le condizioni per affermare che il delirio grandeggiante non è affatto un prodotto dell'espansività maniaca. Come, infatti, pensare che un lieve eccitamento (si ricordi che d'ordinario, in tali stati, c'è la coscienza della malattia) disturbi, in un maniaco, tanto profondamente la mentalità da non permettere la correzione di idee deliranti — fenomeno clinicamente grave — non solo, ma da fare di esse addirittura il nucleo centrale attorno a cui si orienta, si raggruppa, si polarizza, si svolge e si svolgerà omai per sempre tutta l'attività psichica del malato?

E, invece, queste idee deliranti non solo sorgono e persistono vita natural durante, con poca varietà e niente mobilità (non v'è in ciò una particolare impronta non maniaca?), ma, dice Specht, a poco a poco si consolidano e si sistematizzano. Consolidazione e sistematizzazione sono in perfetto controsenso con la mutevolezza maniaca, e ciò fa rigettare l'ipotesi che basti il carattere espansivo dell'idea delirante per farla considerare di origine maniaca. Difatti, si possono osservare dei maniaci puri, in cui manca episodicamente

(dico così riguardo all'unità fondamentale della psicosi maniaco-depressiva) il componente melancolico, avere episodicamente un delirio persecutorio. Un mio malato, M. D., manifestò un delirio di persecuzione durante la fase maniaca pura; e nel lungo periodo depressivo — di circa tre anni — non coltivò nè sviluppò, non solo, ma abbandonò, quasi, le idee persecutorie. Queste tornarono a galla in un successivo stato ipomaniaco.

Beninteso, qui io resto nel campo della paranoia pura, con i limiti e i caratteri kräpeliniani; e rigetto, con Specht, le espressioni di « paranoia con stati di eccitamento ». Intendo che nella paranoia non ci sono stati di eccitamento vero, autoctono, nè accessuali, nè permanenti; c' è il delirio grandeggiante o persecutorio ecc.; ma, tranne quel lieve risentimento ch' esso — al pari d'un qualsiasi contenuto ideativo, anche normale — ha sull' umore del soggetto, di maniaco non c' è nulla. Questo per la patologia. Per la clinica bisogna essere meno assoluti, e non escludere *in via eccezionale* transitorie modificazioni dello stato fondamentale, fluttuazioni reattive con apparenze maniache, o anche vere associazioni morbose; ma allora usciamo dal campo del nostro problema (1). Sul comune terreno preparato dall' elemento tossi-infettivo la clinica ha riscontrato — e l' anatomia patologica ha confermato — la coesistenza e la combinazione dei segni della sifilide cerebrale e della paralisi progressiva; sull' unico terreno della degenerazione epilettica noi vediamo quotidianamente ora lievi disturbi mentali, ora

(1) Sulla diagnosi di paranoia con eccitamento Specht protesta che non c' è nulla da guadagnare con espressioni simili, le quali egli paragona a diagnosi di « espettorato con parossismi di tosse ». Io ho già detto che le paranoie con eccitamento maniaco non son paranoie; ma dico anche che i termini di confronto scelti dallo Specht, tra la patologia mentale e la patologia somatica, non hanno esattezza di paragone. Espettorazione e tosse sono ciascuno un sintoma; paranoia è malattia ben definita invece, ed eccitamento è sintoma. Ora un sintoma può anche essere presente in una data malattia, o no; può essere più o meno accentuato e prevalente; può indicare un particolare stato del malato che la diagnostica non deve trascurare; può essere espressione d'interferenze morbose episodiche o permanenti ecc. Pur facendo astrazione dalla paranoia, in cui la questione è sub judice, l' eccitamento, come la depressione, possono esserci nella paralisi progressiva, nella demenza senile ecc. e l' espressione paralisi con eccitamento non sarebbe nè impropria nè, tanto meno, erronea.

profonda demenza: è possibile (benchè non frequente) che dal comune substrato degenerativo sorgano, nel dominio della paranoia, stati sporadici di eccitamento o di depressione. Ho detto nel dominio per significare che la paranoia signoreggia ed ha i caratteri della malattia prima e principale; onde non sia possibile rimpicciolirla sino alla condizione d'un fenomeno morboso accessorio. Veramente potrebbe allora anche pensarsi che l'inversa combinazione sia possibile, cioè che nella storia d'un maniaco-depressivo si svolga un episodio paranoico. Ebbene, questa seconda combinazione non mi pare, invece, reale nè effettuabile. Altro è, nella mia concezione nosografica delle due malattie, la possibilità della comparsa effimera d'un processo morboso, per sua natura accessuale, nel decorso d'una psicosi lenta e stabile; e altro l'ammettere che una malattia a netto sistema, a decorso fisso ed essenzialmente cronica possa presentarsi fugacemente a intorbidare la purezza di linee d'una malattia i cui caratteri sono il periodo, l'instabilità, la guaribilità. Per passare ad esempi: si può ammettere una fase d'eccitamento nella demenza senile, ma non una fase di demenza nella psicosi maniaco-depressiva. Ciò che ho detto adesso può anche chiarire tutta l'erroneità della costituzione d'una paranoia periodica; concetto nosografico inverosimile se si pensi che qualcuno ha persino dubitato che la paranoia, più che malattia, sia da ritenere come una deviazione di sviluppo di determinate forme degenerative.

Uno stato melancolico, o misto con prevalenza depressiva, può preparare e sviluppare dei deliri di persecuzione. Verissimo, e difatti in molti malati si diagnostica la melancolia e non la paranoia, malgrado che estrinsechino delle idee deliranti persecutorie. Specht accomuna, su queste grosse somiglianze; ma è il caso di vedere se un'analisi più accurata non rilevi differenze tra gruppi di malati. V'hanno, infatti, melancolici con una certa difficoltà ideativa, che non prendono intimo interesse al loro ambiente e agli avvenimenti; che sono abulici, o, almeno nei gradi lievi, incapaci a risolversi; che hanno il loro delirio persecutorio, ma non sanno ben colorirlo, e lo elaborano poco; e si sentono perseguitati, ma non sanno perchè, o, se ne trovano uno, lo riferiscono a proprie colpe; che hanno fasi di ansie e disturbi allucinatori; che diventano più spesso violenti contro sè, e anche spesso guariscono o entrano in fase maniaca. E

vi sono altri melancolici che hanno compresso fervore d'idee, s'interessano — benchè dimostrino poco — all'ambiente e agli avvenimenti; nè abulici nè difficili a prendere una risoluzione; elaborano il loro delirio e ne dànno spiegazioni abbastanza logiche, incolpando gli altri; non sono allucinati; si mostrano talora acri, irritati ma non mai ansiosi, si ribellano, invece, e sono più spesso violenti contro gli altri e non guariscono, e non diventan mai maniaci puri.

Certo questi soggetti si osservano molto di raro; ma esistono; e più difficili a riconoscere sono nei gradi miti o mitissimi delle manifestazioni morbose. Ma in quest'ultimo caso spicca evidente quella sproporzione che ho già fatto notare anche pei maniaci cronici rispetto ai paranoici, sproporzione enorme tra le minime cause e tra la tenuità dei fenomeni morbosi a intonazione depressiva (melancolia o stato misto lievissimo) di fronte agli effetti d'insorgenza d'un delirio, con inaccessibilità alla critica, persistenza indefinita, allargamento, sviluppo e sistematizzazione. A me pare non ammissibile che una sfumatura affettiva in senso depressivo possa esser capace di disturbare sì profondamente l'emotività, il potere critico, il giuoco associativo da render possibile lo sviluppo e l'evoluzione di quel quadro morboso sì grave ch'è la paranoia. L'interpretazione dello Specht non è logica, nè naturale è il meccanismo.

Le distinzioni sintomatiche che ho cercato di abbozzare, la diversa reazione, il differente decorso, l'ineguale destino ulteriore dànno motivo a rigettare, come causa all'elaborazione del delirio persecutorio, la semplice malinconia o lo stato misto, o l'eccitamento consecutivo.

Psicologicamente è vero che il componente espansivo (non maniaco!) eleva il sentimento di sè e dà la spinta al delirio. Ma il giuoco dei componenti rientra nel dominio della psicologia normale degli individui singoli. Il temperamento—com'ebbi occasione di dire altra volta (1) — è sempre la risultante di stati misti o stati prevalenti, e la malattia prende da esso gli elementi, e talora li esagera, talora li trasforma, o ne accentua alcuni e ne smorza altri.

(1) *Esposito* — Sulla natura e sull'unità delle cosidette psicosi affettive (il Manicomio, 1907, n. 2).

Ecco perchè è parso allo Specht che sia difficile trovare un paranoico in cui non siano riconoscibili i fondamenti della psicosi maniaco-depressiva, la malattia che presenta più spiccatamente l'esagerazione patologica dell'umore e della reazione affettiva.

Soltanto che non è giustificato nè necessario che l'elemento espansivo o depressivo della paranoia sia di natura maniaca o melancolica; esso è nient'altro che un elemento del temperamento individuale morbosamente esagerato. Ma morbosamente alla maniera paranoica in alcuni malati, come alla maniera maniaca o depressiva in altri. E queste due maniere non han che somiglianze vaghe, superficiali; le quali prestan luogo, talora, alla confusione, più spesso nel senso di far giudicare quale paranoico chi non è che un maniaco; nell'essenza son maniere diverse per grado, per rapporti, per reazione, per destino ulteriore. Quanto basta per fare, clinicamente, due malattie distinte nosologicamente ben lontane una dall'altra.

Che se poi, malgrado l'identificazione della paranoia con la psicosi maniaco-depressiva, Specht è forzato ad ammettere che, per lo sviluppo del delirio paranoico, *la disposizione alla malattia psicologica deve preesistere,* questo nuovo elemento non fa che accrescere ed accentuare le differenze, e metter meglio in luce tutta l'arbitrarietà di calcar tanto sui lievi mutamenti affettivi, lasciando gli altri segni morbosi come semplici epifenomeni e trascurando perfino condizioni genetiche, le quali sono indispensabili. Ma una volta ammessa la disposizione psicologica speciale e poichè indubbiamente — qui l'accordo è raggiunto — siamo sul terreno della degenerazione costituzionale, sul quale poggia anche la psicosi maniaco-depressiva, l'esagerata emotività la tendenza, alla sùbita scarica emotiva, il corto circuito associativo ecc. possono esistere ed esistono indipendentemente dall'accesso maniaco o misto. Anzi, nella paranoia preesistono, se anche dapprima latenti (come in altri quadri morbosi a fondo francamente degenerativo); nella mania sono consecutivi; in quella sono stabili, in questa dileguano, col declinare dell'eccitamento.

Non è vero, dunque, che la prognosi della paranoia dia delle

sorprese, oggi che alla prognosi spettano, in clinica psichiatrica, esigenze che prima non aveva.

Paranoia e psicosi maniaco-depressiva sono malattie diverse, le quali offrono talora campo ad un diagnostico differenziale. E la questione sollevata dallo Specht ha veramente il merito di aver richiamato, sulla diagnosi delle due malattie, l'attenzione, come prima non si faceva. A mio parere, segni accentuati di eccitamento, insorgenza rapida, e rapida estensione del delirio, pronunziata distraibilità, forti oscillazioni dell'umore devono pesare in favore della diagnosi di psicosi maniaco-depressiva. Più difficile è la distinzione con gli stati depressivi, in ragione delle minori informazioni che la depressione, per sua natura, ci offre dell'intima personalità del malato; ma credo che una certa difficoltà, ideativa, una certa irresolutezza, l'ansia intercorrente, la poca tendenza a rovesciare su altri le cause della pretesa persecuzione siano elementi da tenere in conto. Più spinosa ancora è la questione degli stati misti. Già, checchè ne dica lo Specht, a me par molto difficile che veri stati misti della psicosi maniaco-depressiva possano dar luogo a quadri paranoiformi. Prendere l'aumentato sentimento di sè come segno maniaco e l'iracondia e la diffidenza come segno melancolico per farne uno stato misto è forzar troppo la mano sulla psicologia normale e sulla psicopatologia; sia perchè molto materiale fisiologico trasporteremmo nel campo morboso, sia perchè gli stati misti sono più frequenti nel passaggio tra l'eccitamento franco e la depressione pura, e meno spesso autoctoni, sia perchè a me è venuta la particolare convinzione ch'essi abbiano durata piuttosto breve, e che sovente presentino, in un decorso più lungo, una forte e rapida oscillazione che svela la mania o la malinconia.

Le difficoltà diagnostiche son certo grandi, e talora insormontabili negli inizi delle malattie; ma la psichiatria tutta ha di queste colonne d'Ercole. È inutile e dannoso sormontarle saltandole a piè pari; bisogna proporsene il lento e paziente abbattimento. Intanto è meglio fermarsi e attendere lumi dal destino ulteriore. Il decorso e l'esito sono ancora e saranno per un pezzo le migliori guide per procurarsi un certo orientamento nell'intento della costituzione di forme morbose.

Nel caso pratico, come dicevo, sono i paralleli con gli stati mi-

sti della psicosi maniaco-depressiva che mettono più in imbarazzo per la distinzione e che dànno miglior giuoco allo Specht per denegare la paranoia; come nella diagnostica ordinaria sono le cosidette forme intermedie e di passaggio che creano maggiori imbarazzi e prestano alla confusione della dottrina. Specialmente in psichiatria, in cui non abbiamo, in gran parte, che sindromi, le quali variano anche a seconda la personalità su cui s'impiantano; e in cui non possiamo ancora distinguere ciò ch'è principale e ciò ch'è accessorio.

Tutto questo per dire che non è per nulla difficile imbattersi in malati che si allontanano alquanto dalla paranoia, come noi la intendiamo, o alquanto si avvicinano ad essa. Lasciamoli tra i casi dubbi, tanto più che di essi ce n'è in ogni capitolo della clinica mentale; ma, sebbene la paranoia pura è rara, le forme incerte diverranno molto meno numerose di quanto sinora sono state, se per esse si considera la possibilità di appartenenza alla psicosi maniaco-depressiva, e se si pon mente bene ai caratteri maniaci o melancolici, franchi per quanto attenuati, che bene spesso possiedono.

Le ricerche sull'ereditarietà, cui lo Specht ha accennato come a possibile elemento di controprova, ora che la dottrina dell'ereditarietà similare si va consolidando, sono ancora da fare. Di contro ai risultati dello Specht istesso (presentati, è vero, con riserva) sono, per adesso, quelli della Kreichgauer (1), che, riconducendo vecchie diagnosi di altre scuole ai criteri kräpeliniani, su 3 casi di paranoia non ha trovato coincidenza con forme maniaco-depressive, in senso lato. Certo, ricerche di questo genere si fanno male nei manicomi, ov'è rarissimo trovare di veri paranoici, mentre, per gli antenati di tali malati, è difficile, su storie cliniche redatte in modo vario e diversissimo per i criteri di indagine, pronunziarsi con sicurezza per diagnosi di paranoia e di psicosi maniaco depressiva.

***

Riunisco le fila.

Le argomentazioni di Specht, che mirano a ricacciare la para-

(1) *Rosa Kreichganer* — Zur Frage der Vererbung von Geisteskrankheiten (Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1909).

noia nella psicosi maniaco-depressiva, non poggiano profondamente e solidamente su basi cliniche; colgono piuttosto superficiali somiglianze, spesso anche parziali e più spesso mutevoli; trascurano il nesso sintomatico generale, il decorso, la prognosi; forzano le interpretazioni del concetto delle due malattie e della loro base psicologica.

In particolare, i querulomani e gli altri paranoici con delirio espansivo non sono maniaci, come i perseguitati non sono melancolici nè malati in istato misto. È ben vero che, episodicamente, maniaci e melancolici possono presentare deliri di apparenza paranoica, ma segni clinici sufficienti ne permettono la distinzione. Oltre a ciò, la condizione, per Specht stesso indispensabile, della preesistente disposizione — nella paranoia — alla malattia psicologica, accentua la differenza, e consiglia a tener distinta la paranoia, affezione rara ma ben disegnata e delimitata nell' ultima concezione kräpeliniana, dalla psicosi maniaco-depressiva.

416

RECENSIONI

1. **Lunghetti.**, *Sopra i canali ependimali (midollari) accessori e sul loro significato* «Anatomischer Anzeiger» vol. XXXVIII N. 22-23.

In un embrione di pollo giunto alla 96ª ora di sviluppo, il midollo lombare, a cominciare da un livello corrispondente al margine superiore dell'abbozzo delle ghiandole genitali, presentava delle profonde modificazioni tanto nella forma quanto nella struttura. Queste modificazioni, che si estendevano caudalmente in 56 sezioni di 15 μ di spessore, erano rappresentate da una conformazione a doccia, aperta dorsalmente, del tubo midollare e dalla presenza, nelle pareti di esso, di un canale (canale ependimale ventrale) e di un certo numero di vescicole. Il canale, disposto ventralmente alla doccia midollare, si poteva seguire in 31 sezioni, finchè scomparso il setto trasversale che esisteva tra esso e la doccia, si fondeva con questa per lo spessore di sezioni ed indi un nuovo setto lo ricostituiva per altre 8 sezioni. Più in là, il canale ependimale si mostrava normalmente conformato. Altre piccole cavità, che l'A. chiama vescicole, si trovavano nello spessore delle pareti del tubo midollare ed in corrispondenza della superficie esterna di esso e da questa più o meno sporgenti. Tanto il canale ventrale quanto le vescicole erano rivestite da epitelio cilindrico avente i caratteri istologici dell'ependima, e ricco di figure cariocinetiche.

Particolare degno di nota: le vescicole sporgenti dalla superficie del midollo risiedevano in una posizione ben determinata in rapporto costante colle radici dorsali dei nervi spinali. Di più, da un punto della superficie del midollo, corrispondente alla sede di esse, si vedevano staccarsi due piccoli nervi, dei quali uno si portava direttamente al miomero adiacente. L'A. si domanda se queste vescicole sporgenti non stiano, per avventura, in rapporto con un modo anomalo di originarsi dei nervi spinali, i quali, in queste condizioni, si formerebbero da invagginazioni cave della placca midollare, analogamente a quanto il Kupffer descrisse per i nervi encefalici dei Petromizonti.

Come pure l'A. si sofferma a descrivere le notevoli quantità di connettivo e l'abnorme sviluppo di vasi sanguigni che si osservavano nello spessore delle pareti midollari. Uno dei vasi andava a sboccare in un'ampia sacca emorragica che occupava buona parte della metà destra della regione ventrale del midollo.

Dopo aver preso in esame le diverse teorie avanzate da quanti hanno descritto dei canali ependimali accessori nello spessore del midollo spinale, l'A. fa rilevare l'importanza che possono avere in alcuni casi il connettivo e i vasi sanguigni nella determinazione di cosifatte deformazioni del midollo.

CUTORE.

2. **Petrén Karl,** ***Sur les voies de conduction de la sensibilité dans la moelle épiniére.*** (Sulle vie di conduzione della sensibilità attraverso il midollo spinale). « Revue neurologique » n. 9, 1911.

L'A. produce ferite del midollo spinale mercè istrumenti pungenti e taglienti, e studia poscia le vie di conduzione della sensibilità, tenendo conto soprattutto di tutta l'osservazione clinica esercitata sull'animale.

In 94 casi, su 96, trova anestesia crociata e li divide in 3 gruppi. Cioè:

1. Casi con disturbi della motilità da un lato e anestesia termica e dolorifica al lato opposto;

2. casi con disturbi della motilità da un lato ed anestesia tattile, termica e dolorifica crociata;

3. casi con disturbi della motilità degli arti inferiori e con anestesia, come nei casi del 2° gruppo.

In quanto alla sensibilità termica, e dolorifica gli esperimenti concordono con l'opinione generalmente ammessa, che le dette sensibilità passano per il cordone laterale crociato.

In quanto alla sensibilità tattile non crede l'A. che si possa ammettere il cordone posteriore dello stesso lato come la sola via di conduzione, ma invece ritiene dover riconoscere due vie: l'una nel cordone *posteriore dello stesso lato* e l'altra nel *cordone laterale crociato,* insieme alle vie della sensibilità termica e dolorifica.

Secondo le idee espresse nel 1° gruppo si tratterebbe di una

lesione del cordone laterale o ancora del cordone posteriore dello stesso lato. Nel 2° di una lesione del cordone laterale e dei due cordoni posteriori; e nel 3°, infine, di una lesione che interessa il fascio piramidale dell' altro lato.

MONDIO.

3. **Franckenhänser.**, *Über die Bedentung und die Messung des Widerstandes der menschlichen Hunt gegen den galvanischen Strom.* (Sull'importanza e sulla misurazione della resistenza della pelle umana alla corrente galvanica) « Therapeutische Monatchefte ». Giugno 1909.

L' A. descrive un nuovo metodo di misurazione della resistenza ch'egli chiama « Forometria ». Esso si fonda su di un principio affatto diverso da quello dei metodi fin qui in uso. Sono adoperati elettrodi asciutti (che l' A. descrive minutamente) e la corrente è fatta passare solo per breve tempo. Cessa allora la diminuzione della resistenza, che ha luogo con gli altri metodi. Gli elettrodi sono disposti in modo che è misurata tanto la resistenza superficiale, cioè quella che corrisponde alla direzione della corrente lungo la superficie della pelle, quanto la resistenza profonda, cioè quella che corrisponde agli strati inferiori della pelle. La prima è molto più grande della seconda, e raggiunge sempre più di centomila Ohm.

In quanto ai singoli punti della pelle si danno importanti differenze. L' A. viene alle seguenti conclusioni.

1. La resistenza della pelle umana nel viso è data dal rapporto tra il tessuto asciutto cattivo conduttore ed il liquido buon conduttore.

2. Questa resistenza varia secondo la struttura della pelle. È variabile poi secondo la sua funzione.

3. Si deve far distinzione tra correnti che attraversano la pelle a cui corrisponde la reazione profonda, e correnti che agiscono sulla superficie della pelle, a cui corrisponde la reazione superficiale. L'affermazione comune che sulla superficie della pelle non avvenga conduzione è falsa.

4. Il metodo sin qui in uso di misurare la reazione della pelle umana nel vivo con la corrente galvanica, portando sulla pelle elettrodi umidi, è inadeguato per lo scopo clinico, giacchè si altera pro-

fondamente l'oggetto della misurazione, ossia la reazione della pelle. Inoltre non si considera in modo precipuo la reazione superficiale.

5. Per ottenere risultati comparativi si devono provocare reazioni esattamente misurabili in Ohm, agendo sull'unità di misura della pelle, cioè per la reazione profonda su di un cmq. di pelle, per la reazione superficiale su 100 mm. di larghezza ed 1 di lunghezza della distanza tra elettrode ed elettrode.

6. Le misurazioni della reazione della pelle sana si possono fare in tali masse assolute con l'aiuto del « Forometro », e riescono facili e precise.

AGUGLIA.

4. **Parisot**, *Le rôle des modification de pression du liquide céphalorachidien dans la symptomatologie de diverses affections.* (Influenza delle modificazioni di pressione del liquido cefalo-rachidiano nella sintomatologia delle diverse affezioni). « Revue medical de l'Est. » p. 97, 1910.

L'A. si occupa in questo studio, tanto dal punto di vista chimico come da quello sperimentale, dei disturbi che sogliono verificare nelle diverse funzioni dell'organismo in dipendenza dell'ipertensione del liquido cefalo-rachideo; riassumendo così i risultati ottenuti:

1. L'ipertensione è capace di far manifestare diversi sintomi generali e neuro-motori, di cui i principali sarebbero: la cefalea, la sonnolenza con obnubilazione mentale più o meno completa, le convulsioni generalizzate ovvero localizzate, ed altre volte uno stato vertiginoso.

2. Tra i *disturbi sensoriali* i più tipici sono i disturbi oculari: diminuzione dell'acuità visiva, la diplopia e l'amaurosi. Questi disturbi, ora accennati, si modificano o scompariscono sotto l'influenza della punzione lombare (così di Bernhardt, Widal, Vaquez, ecc.

3. L'ipertensione cefalo-rachidea può provocare dei vomiti; mentre sperimentalmente può anche dare il rilasciamento degli sfinteri.

4. I *disturbi respiratorii* consistono in modificazioni del ritmo, sia nella sua rapidità come nella sua regolarità. Questi disturbi possono essere riprodotti sperimentalmente.

5. I *disturbi circolatorii* infine sono caratterizzati soprattutto dall'ipertensione arteriosa e dal rallentamento del cuore. Le due pressioni, rachidea ed arteriosa presentano delle variazioni parallele, questa è influenzata da quella. Tutto questo risulta ancora ed è confermato dalla clinica e dallo esperimento.

MONDIO.

5. **Libert Lucien**, *Sindrome choréique et tumeurs intra-dure mériennes chez une alcoolique.* (Sindrome coreica e tumore della dura madre in una alcoolica). « L' encéphale » n. 4, 1911.

Si tratta di una donna affetta da alcoolismo cronico, la quale all' età di 43 anni presenta, oltre ai disturbi psichici caratterizzati da allucinazioni uditive, visive, di sensibilità generale, e da idee di persecuzione, di gelosia, ecc. ancora tumore alla lingua ed alle mani, contratture alle gambe, ed, avanzandosi nella malattia, movimenti disordinati al braccio destro ed agli arti inferiori, con anoressia e dimagramento generale.

Muore il soggetto in esame con elevamento di temperatura e dopo 9 ore di essere rimasto in coma.

All' autopsia il fatto che soprattutto attira l' attenzione è la presenza di due piccoli tumori situati nella dura madre, a livello della parte anteriore della faccia orbitaria della prima frontale sinistra; aderenti entrambi alla sostanza corticale.

L' esame istologico dei tumori mostrò trattarsi di tumori infiammatorii, infiltrati, di origine dalla dura madre.

L' A. si domanda se la coincidenza dei tumori e dei movimenti coreici sia una semplice coincidenza, ovvero, non abbiano fra di loro intimi rapporti come da causa ed effetto.

Dopo di aver passate in rassegna le più importanti osservazioni sul proposito pubblicate, specialmente da Raymond, da Oppenheim, da Petrina, da Gonuet, ecc., l' A. fa notare, in questo suo studio, come a differenza di tutti i casi di altri autori presentati, nel caso che egli esamina i movimenti coreici, tardivi, hanno avuta una parte assai preponderante in tutto il quadro clinico. Non solo; ma il fatto stesso della straordinaria intensità dei movimenti coreici, così nettamente caratteristici, rende alquanto difficile

potere pensare che tali movimenti fossero dovuti, esclusivamente, ad una regione che ordinariamente, non è considerata come coreogena.

Sembra più razionale, aggiunge l'A., spiegare questa sindrome coreica mercè l'infezione.

Il colorito itterico della congiuntiva notato nel caso presentato, l'eritema punteggiato ai ginocchi, e l'elevazione della temperatura, sono difatti, dei sintomi caratteristici che ne conformano l'ipotesi.

MONDIO.

6. **Roussy Gustave** et **Rossi Italo**, *Un cas de myasthénie grave progressive d' Erb-Goldflam. Etude anatomo clinique avec presentation de coupes histologiques.* (Un caso di grave miastenia progressiva di Erb-Goldflam. Studio anatomico clinico con presentazione di preparati istologici). « Revue neurologique » n. 3, 1911.

Gli AA. presentano, in questo accurato studio, un caso di miastenia grave di Erb-Goldflam, come contributo alla patogenesi dell' affezione ancora tanto oscura ed in discussione. Difatti, dopo una rapida critica di quanto sin oggi si è pubblicato sul proposito, e dopo aver riunito insieme tutti i fatti registrati sin oggi sulla storia della miastenia, e tutte le diverse teorie sin al momento enunciate, gli AA. in base ai loro reperti anatomo-isto-patologici rilevati, così concludono:

Per quanto le lesioni muscolari interstiziali riscontrate, appunto perchè non definitive ed il loro meccanismo incerto, provochino infiniti problemi, che tutt' ora restano insoluti; ciò non per tanto, coordinando insieme le lesioni anatomiche rilevate, con i caratteri clinici e le reazioni elettriche, sembra si possa ritenere che la miastenia sia a preferenza un'affezione del sistema muscolare e, quindi, il suo posto nosografico più fra le miopatie anzicchè fra le neuropatie.

MONDIO.

7. **Fauconnier.**, *Sur le dermographisme et sa valeur diagnostique.* (Sul dermografismo e sul suo valore diagnostico). « Iournal de Neurologie ». Bruxelles, 20 Febbraio 1911 N. 4.

Un primo rilievo che risalta all' occhio dell' osservatore si è che esiste, dal punto di vista dermografico, una marcatissima diffe-

renza tra il petto ed il dorso: *il petto reagisce molto meno che non la regione dorsale.*

L'A. ha eseguito le sue ricerche su 120 soggetti patologici, ed in complesso si può dire che considerato come fenomeno patologico, il dermografismo si presenta sotto due forme:

1. Sotto forma di cordoncini bianchi, rosei o rossi, cioè il *dermografismo in rilievo,* che può essere considerato come una stigmata di nevropatia.

L'A. lo ha constatato in una grandissima proporzione di casi di epilessia, di demenza precoce, di paralisi progressiva.

2. Sotto forma di striscie rosee o rosse persistenti, cioè il *dermografismo piatto.*

L'apparizione di linee rosse e la loro persistenza per un tempo inferiore ad un quarto d'ora è un fenomeno banale che si presenta in individui sani o affetti dai morbi più diversi.

Non si può attribuire loro un carattere anormale che allorquando persistono per più d'un quarto d'ora.

L'A. le ha osservate in queste condizioni in un buon numero di epilettici, di dementi precoci, di affetti da paralisi progressiva: non le ha riscontrate che in un numero molto scarso di affetti da nevrosi traumatiche; onde se si vede spesso menzionata la dermografia nei rapporti peritali relativi a casi di nevrosi traumatica è senza dubbio perchè si tiene abusivamente conto d'una banale reazione vaso-motrice.

Egualmente nei casi ove il dermografismo presenta un accentuato carattere patologico, non si saprebbe attribuirgli un ben preciso significato; esso indica solamente uno stato di nervosità, come l'ipereccitabilità, il tremito ecc.

AGUGLIA.

8. **M. Bremond** et **Dor,** *Les paralisyes récurrentielles* (Le paralisi del laringeo inferiore) « Gazette des Hopitaux » 1. Aprile 1911.

Le paralisi di muscoli innervati dal laringeo inferiore costituiscono più una sindrome clinica che una entità morbosa, in quanto esse molte volte non rappresentano che la prima manifestazione clinica delle più svariate affezioni causali.

Dal punto di vista fisiologico è noto che i nervi ricorrenti innervano tutti i muscoli del laringe, meno il crico-tiroideo (innervati dal laringeo superiore), cioè: il crico-aritenoideo posteriore, il crico-aritenoideo laterale, l'ari aritenoideo, l'ari epiglottico; ma per quel che riguarda l'origine reale dei nervi laringei, i fisiologi non sono d'accordo: alcuni designano il ricorrente come una branca del pneumogastrico, altri dello spinale.

Quanto alla porzione centrale della via motrice del laringe, essa si compone di centri corticali (ad azione incrociata e bilaterale) e di centri bulbari (*Lermoyez*). Il tragitto intra-cerebrale delle fibre è presso a poco sconosciuto.

Riguardo alla etiologia e patogenesi delle paralisi del ricorrente in base ai criteri anatomo-fisiologici possiamo dividere le cause in quattro classi:

A. — Lesione del tronco del ricorrente, cioè:

a) traumatismi, rari come fatti accidentali, e ben più facili a verificarsi negli interventi operatori sulla tiroide e sull'esofago.

b) compressioni per tumori aneurismatici dell'aorta, della sotto-clavicolare e anche del tronco brachio-cefalico; per affezione osofagee per lo più di natura cangerigna; per affezioni tiroidee, per molte delle affezioni mediastiniche ecc.

c) nevriti, che possono essere sia di natura infettiva o tossica, sia di natura reumatica.

B.—Lesione del pneumogastrico e dello spinale, per molte delle cause su dette, e nella loro porzione iniziale per fratture della base del cranio, meningiti ecc.

C. — Lesioni bulbari; siringomielia, tabe (34°/$_0$) sclerosi a placche paralisi labio glosso-laringea.

D. — Lesioni cerebrali: emorragie, focolai di rammollimento, tumori.

Dal punto di vista della sintomatologia si constatano: le paralisi bilaterali, le paralisi unilaterali, le paralisi isolate. Per le prime notansi anzitutto i disturbi respiratori, e successivamente i disturbi della fonazione; per le seconde, ben più frequenti, possonsi avere disturbi della fonazione; per le ultime, rivelabili all'esame laringoscopio, la sintomatologia è determinata dalla funzione speciale di ciascun muscolo.

Le forme cliniche vanno divise in due grandi gruppi: forme tipiche (sindrome di Avellis, di Schmidt, di Iackan); forme atipiche ed incomplete, ove manca la paralisi del velo pendulo (sindrome di Tapia e sindrome di A. Gignoux).

La diagnosi si basa sui sintomi soggettivi rappresentati dai disturbi respiratori e fonatori, e sui sintomi oggettivi rilevabili all'esame laringoscopico.

La diagnosi differenziale ed etiologica può presentare qualche difficoltà, e può essere illuminata da un accurato esame locale e generale del paziente in base ai criteri clinici, anatomici e fisiologici precedenti esposti. Bisogna tener presente, quando non si trovino cause giustificative, che l'isterismo può essere una causa della paralisi del ricorrente, e che per la legge di Semon Rosemberg gli abduttori sono quasi sempre immuni, e gli adduttori al contrario sempre interessati, d'onde disturbi della fonazione e non della respirazione.

Il pronostico varia all'infinito con la causa.

Il trattamento è subordinato alla causa del male: per gli accidenti occasionali dati dai disturbi paralitici faringei è necessario ricorrere all'intubazione ed alla tracheotomia.

AGUGLIA.

9. **Charpentier** et **P. Jabouille.**, *Nanisme myxoedémateux; absence de corps thyroide et d' hypophyse; examen du squelette.* (Nanismo mixoedematoso; assenza del corpo tiroide e dell' ipofisi; esame dello scheletro). « L' Encephale. » N. 7 1911.

È un contributo allo studio delle glandole a secrezione interna, così attivamente trattato in questi ultimi anni.

Gli AA. presentano una dettagliata storia clinica, con i risultati di una diligente autopsia, di una minuta descrizione dello scheletro, ed un esame istologico della cisti trovata inserita alla base della lingua.

Erano completamente assenti tanto il corpo tiroide ed il timo, quanto l' ipofisi. Il tutto riguardava una donna affetta da nanismo mixedematoso, la quale muore all' età di 30 anni per asfiscia progressiva, dovuta ad ostruzione laringea, provocata da un tumore, della grossezza di una castagna, inserito alla base della lingua.

Gli AA. accennano brevemente alle varie opinioni che sul funzionamento delle glandole a secrezione interna ancora permangono in gran parte in discussione fermandosi a considerare, piuttosto, il rapporto che può esistere tra funzione tiroidea e funzione ipofisaria.

Concludono ritenendo l'osservazione presentata un prezioso contributo, per confermare, ancora una volta, come i rapporti che uniscono il corpo tiroide e l'ipofisi, più che antagonistici, siano, invece, rapporti diretti, sinergici.

MONDIO.

10. **Maurice Ducoste.**, *Erections comme équivalent épileptique* (Erezioni come equivalente epilettico). « Revue de Psychiatrie et de psychologie expérimentale » Maggio 1911.

L'A. riferisce la storia clinica ed i risultati dell'esame psicosomatico d'un individuo, dedito fin dalla prima giovinezza al più sfrenato onanismo, il quale era affetto da veri accessi di erezioni spontanee, improvvise, quasi istantaneamente complete, non associate ad immagini o ricordi erotici.

Sottoposto il paziente ad una cura di bromuro di canfora, si potè constatare che l'erezione spontanea, di cui sopra, non avveniva con la frequenza e l'intensità di prima, mentre ebbero luogo degli accessi convulsivi notturni e diurni, mai prima verificatisi o per lo meno constatati.

L'A. da ciò ne desume trattarsi d'un epilettico, le cui crisi d'erezioni costituivano degli equivalenti: onde ai lumi della scienza bisogna ammettere, che delle erezioni spontanee, improvvise e tenaci, ripetentesi per parecchi anni, possono dipendere da epilessia, costituendo anche il solo sintoma di questa nevrosi.

AGUGLIA.

11. **Laignel-Lavastine** et **Pitulescu P.**, *Lesions des neurofibrilles du cervelet chez les paralytiques généraux.* (Lesioni di neurofibrille del cervelletto in paralitici generali). « L'encephale », n. 5, 1911.

Gli AA. esaminano 16 cervelletti di paralitici generali, seguendo i metodi di Cajal e di Bielchowsky, limitando il loro studio alle

lesioni neurofibrillari del cervelletto: le *cellule del Purkinje,* cioè, le *cellule del Golgi,* le *fibre nervose nel loro insieme,* e, sopratutto, la deformazione globulosa ed omogenea delle fibre nervose.

Terminano le loro ricerche, venendo alle seguenti conclusioni:

1° nei paralitici generali le cellule dei Purkinje del cervelletto sono meno alterate che le cellule piramidali giganti della corteccia cerebrale;

2° a fianco delle cellule del Purkinje, di aspetto normale o quasi sano, esistono oltre più o meno alterate;

3° le lesioni neurofibrillari sono diffuse in tutto il cervelletto, senza essere uniformi; esse interessano in grado diverso le diverse varietà delle cellule;

4° le cellule di piccole dimensioni, come di cellule di Golgi, sono più profondamente attaccate che le cellule di grosse dimensioni come quelle del Purkinje;

5° le fibrille estracellulari parrebbero, rispetto alla loro quantità numerica, normali;

6° oltre l'aspetto ondulare, ed alle volte fragmentato, che presentano alcune fibre orizzontali, la lesione più rimarchevole delle fibre nervose, degli strati cerebellari, è la deformazione globulosa omogenea che notasi, sopratutto, nel cilindrasse delle cellule del Purkinje, prima che da esso si dipartano dei prolungamenti laterali.

MONDIO.

12. **Duprè** et **Logre,** *Les délires d'imagination, mithomanie délirante.* (I delirii di immaginazione, mitomania delirante) « L'encéphale » n. 4. 1911.

Senza discutere l'etiologia dei delirii di immaginazione e senza occuparsi del possibile intervento dall'ipomania nella genesi della sindrome, gli AA. si intrattengono lungamente sulla natura decisamente immaginativa delle concezioni morbose e sulla tendenza alla realizzazione pratica dei delirii, in quelle osservazioni che hanno occasione di studiare, e di cui riassumono, in questo lavoro, le varie storie cliniche.

Spesso in queste osservazioni si incontrano dei mitomani deliranti, ora persecutori megalomani, che appartengono, appunto, a

questa categoria così curiosa e così pittoresca di vagabondi cronici, i quali vivono continuamente in discordia con la società, e di cui poi la personalità errante e misteriosa è difficile poterla diagnosticare ed anatomizzare nella sua essenza, indigandone le sue origini, la sua identità, e la stessa sua natura patologica.

Allorchè l'immaginazione di questi soggetti tratta di fatti esteriori e di azioni che costituiscono per loro la testimonianza più palpabile delle loro facoltà creatrici, il delirio allora si sistematizza con una certa tenacità e con una certa apparenza di logicità. Tali sono i casi degli *inventori,* ed a seconda poi l' attività delirante del soggetto e per combinazioni possibili tra il delirio immaginativo ed interpretativo, avere, per evoluzione classica, dei *persecutori,* dei *querulomani,* dei *rivendicatori,* ecc.

Gli AA. terminano il loro studio presentando ancora delle osservazioni in cui consistono e la spiccata credulità del soggetto e la mitomania delirante; ovvero dei fatti intermediarii fra le ossessioni immaginative propriamente dette coscienti, ed i delirii con abolizione della critica, come spesso incontrerebbesi, secondo gli AA. fra giovani, i quali dodati di una viva sensibilità e da una immaginativa romanzesca, pur non lasciandosi trascinare dal romanzo a cui assistano e seguono platonicamente, non per tanto permangono in questo stato sognante per un periodo variabile ed a volte abbastanza lungo.

MONDIO.

13. **Huebner A. H.,** *Ueber den Selbstmord. Eine Klinische und versicherungs retliche Studie fuer Aerzte, Juristen und Beante der staatlichen Arbeitversicherung.* (Sul suicidio. Studio di clinica e di legislazione delle assicurazioni. Ad uso dei medici, dei giuristi e degli impiegati delle assicurazioni operaie dello stato). Jena, Fischer, 1910.

In questo volume di oltre un centinaio di pagine l'A. tratta un argomento nuovo ed interessante, tratta cioè del suicidio in rapporto alla legislazione sugli infortunii del lavoro. Secondo l'Autore sono da considerarsi le seguenti possibilità: 1. L'infortunio è causa immediata di un tentativo di suicidio. Questo caso si dà quando uno psicopatico tenta il suicidio in uno stato di eccitazione patolo-

gica causata dalla paura di restare permanentemente inabile al lavoro, oppure quando si produce immediatamente dopo l'infortunio uno stato confusionale in cui l'individuo si toglie la vita. Questo rapporto diretto fra infortunio e suicidio si ha anche in alcuni casi di malinconia. 2. L'infortunio produce un'alterazione mentale, e l'individuo si toglie la vita durante il decorso dell'alterazione mentale stessa. 3. In seguito ad un infortunio un individuo predisposto ammala di melanconia ipocondriaca. L'individuo si toglie la vita perchè non vengono soddisfatte le sue pretese di indennizzo. 4. Un individuo ammalato di ipocondria traumatica viene determinato a darsi la morte da contingenze estranee all'infortunio. 5. L'infortunio colpisce un individuo affetto da una psicosi e l'infortunio lo determina a suicidarsi.

Il suicidio può essere dunque, secondo l'opinione dell'Autore considerato solo in pochi casi come la conseguenza diretta dell'infortunio, mentre ben più spesso si tratta di un rapporto indiretto, in quanto l'infortunio può essere causa di una malattia mentale o può aggravarne una di già esistente. L'A. basa le sue conclusioni sull'esame di 40 casi, alcuni dei quali veramente interessanti; in tesi generale l'A. nega che vi sia il così detto suicidio fisiologico.

PERUSINI.

14. **Deschamps E.**, *La cure de l'Epilepsie par le regime alimentaire et les agents physiques.* (La cura dell'epilessia mercè il regime alimentare e gli agenti fisici). « Comunication faite a la Soc. de Thêrapeutique de Paris », seance de 9 novembre 1910.

L'A. non trova giusto che l'epilessia si curi esclusivamente mercè i bromuri dal momento che esiste, del tutto dipendenti da intossicazioni, un gran numero di accessi convulsivi, i quali scompaiono in modo definitivo mercè una cura fisioterapica, che comprende non solo il regime alimentare, ma ancora diversi mezzi fisici dai quali possono essere modificati i processi della nutrizione.

Il bromuro può rendere dei servizî, ma a condizione che lo si allontani il più presto possibile, altrimenti gli inconvenienti prodotti dal farmaco sono altrettanto da evitarsi che la malattia stessa.

In tutti i casi pertanto, seguita a dire l'A., in cui una cura

contro l'intossicazione è indicata, si può ottenere con questa un risultato positivo e durevole. Nè il dimagramento che essa produce in certi ammalati è esso da preoccupare, dappoichè il risultato terapeutico di tutta la cura di disinfezione è intimamente legato alla variazione del peso del corpo nel senso fisiologico. Quindi la guarigione di un epilettico obeso si accompagnerà ad una perdita del peso, mentre quella di un epilettico magro, ad un aumento. Ciò dimostra, conchiude l'A. come la sindrome epilettica sia subordinata ai disordini o all'insufficienza dell'equilibrio delle funzioni della vita vegetativa.

MONDIO.

15. **Babonneix M. L.**, *Un cas de sclérose tubérense.* (Un caso di sclerosi tuberosa, « L'encéphale » n. 4, 1911.

La sclerosi tuberosa è un'affezione rara e poco conosciuta.

L'A. piglia le mosse da una osservazione che gli capitò di fare su di un bambino idiota ed epilettico, il quale morto all'età di 5 anni, presentò all'autopsia, nella superficie cerebrale ed a livello dei lobi paracentrali, da due a tre tuberosità costituite, istologicamente da una densa sclerosi nevroglica, nelle cui maglie stavano numerosi elementi cellulari assai appariscenti e per le loro gigantesche dimensioni e per la loro speciale struttura.

L'A. tratta diffusamente l'argomento, intrattenendosi accuratamente, oltre che della storia, dell'etiologia e della sintomatologia, soprattutto dell'anatomia patologica della malattia; soffermandosi lungamente sulla patogenesi della stessa.

Quest'ultima, la patogenesi, aggiunge infine l'A., è quella di cui ancora rimangono molti segreti da scoprire.

Difatti, mentre si è ormai assodato che la sclerosi tuberosa non è una affezione infiammatoria: che essa deve essere considerata come una varietà di cattiva conformazione congenita; che la maggior parte delle lesioni istologiche possono essere legati ad un vizio di sviluppo; che le lesioni caratteristiche di essa appariscono verso la fine della vita intrauterina sotto l'influenza di diverse cause; che le lesioni si iniziano dagli elementi nervosi e non dalla nevroglia; che le relazioni della sclerosi tuberosa con le lesioni visce-

rali e cutanee possono essere in diversi modi interpretati: o le lesioni viscerali, conseguenza delle lesioni cerebrali, o le lesioni cerebrali conseguenza delle lesioni viscerali, ovvero ammettere un disturbo generale dello sviluppo e ritenere che nella malattia in discussione due, sui tre foglietti primitivi, sono alterati nella loro evoluzione; ciò non per tanto molti quesiti restano ancora insoluti ed allo studio.

MONDIO.

16. **M. Olivier et M. Boidard.**, *Les états de mal dans la paralysie générale.* (Gli stati di male nella paralisi progressiva) « Revue de Psychiatrie et de Psychologie expérimentale » Febbraio 1911.

Gli stati di male nella paralisi progressiva sono stati segnalati da lungo tempo, e non v' è autore moderno che non ne faccia menzione.

Gli AA. su 26 infermi seguiti per due anni, non hanno potuto constatare che 3 casi di stato di male, 2 dei quali finiti con la morte; ciò che fa una proporzione dell'11,50%, e per la mortalità 2 casi su 3.

Se d' altro caso si considera che dei 26 ammalati, 22 erano uomini e 4 donne, si possano ottenere due nuove percentuali, l'una del 9,09 % per gli uomini, l' altra del 25% per le donne. Naturalmente queste cifre sono tutt' altro che precise, ma semplicemente provvisorie.

Le recenti ricerche di Vigoureaux e A. Delmas hanno gettato nuova luce sulla patogenesi degli *ictus* nella paralisi progressiva; essi hanno infatti stabilito — rigettando definitivamente le teorie della congestione, dell' anemia, dell' edema del cervello — che gli accessi convulsivi possono riconoscere come cause due categorie di lesioni speciali: *nei casi più rari* si tratta d' una *lesione circoscritta* (emorragia meningea, ematoma della dura madre, emorragia cerebrale, rammollimento ecc.) lesione che aggiungendosi alla meningo-encefalite di già esistente, provoca l' ictus; *nei casi più frequenti* la meningo-encefalite diffusa determina una ipereccitabilità latente della zona motrice, ed un fattore tossi-infettivo, esercitando la sua azione sul punto eccitabile, vi farebbe sviluppare una più acuta encefalite, determinando i fenomeni convulsivi.

Questa ultima ipotesi si adatta a 2 dei 3 casi studiati dagli AA., poichè dei segni di morbo di Bright avevano preceduto di qualche settimana il brusco manifestarsi dello stato di male, e le crisi subentranti caratteristiche coincidevano all'attenuazione dei sintomi brightici. Ora dato il succedersi impressionante delle convulsioni, gli AA. si domandano se l'ipotesi di fenomeni di metastasi non potrebbe fornire una spiegazione plausibile.

Fra le constatazioni fatte vanno notate le due seguenti:

1. I diversi fattori etiologici della paralisi progressiva non hanno alcuna influenza sulla comparsa degli ictus terminali.

2. L'intensità dello stato di male non è sempre in relazione diretta con l'ascensione termica.

AGUGLIA.

17. **Lombroso C.**, *Dinamometria dell'uomo sano e dell'alienato* « Archivio di antropologia criminale, psichiatria e medicina legale ». F. III-1911.

Per quanto da molti si è asserito che l'alienato sviluppi una forza straordinaria, mai da alcuno si è precisato fino a qual punto essa superi quella dei sani, e se la superi.

L'A. ricerca, appunto, in questo studio la forza muscolare del pugno, col dinamometro, in una serie di uomini sani ed alienati.

Dapprima trova negli atleti, di razza negra, un massimo di 94 col pugno e di 700 con la trazione; indi, nei bianchi, specie lombardi, un massimo col pugno di 91 e con la trazione di 180; finalmente, in parecchi giovani alti 1,62, un massimo, col pugno, di 60 e con la trazione di 230.

I risultati ricavati, invece, negli alienati sono stati i seguenti: in 7 monomaniaci un minimo di 30 ed un massimo di 80; in 7 monomaniache un min. di 7 ed un mass. di 30; in 4 pellagrosi un minimo di 20 ed un mass. di 50, in 3 pellagrose un min. di 16 ed un mass. di 27; in 4 malinconici un min. di 10 ed un mass. di 45; in 6 malinconiche un min. di 10 ed un mass. di 27; in paralitici generali un min. di 16 ed un mass. di 40; in dementi uomini un min. di 25 ed un mass. di 60; in dementi donne un min. di 15 ed un mass. di 28; in epilettici un min. di 22 ed un mass. di 34.

L' A. conchiude: 1. che gli atleti possono dare cifre rilevantissime per la trazione lombare e deboli pel pugno; 2. che i monomaniaci non differiscono quasi dal normale e poco dai pellagrosi; 3. che i maniaci offrono delle medie alquanto minori dal normale, specie, poi le dementi e gli epilettici; 4. che alle volte si può osservar come in maniaci, delle forze esagerate sino a 90, ma lo sforzo non dura che pochissimo, perchè subito dopo ricade nella media normale.

MONDIO.

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

MICROSCOPIO

Nuovissimo d' occasione scrivere al *Dott. Cassia.*

Via Lauro 2 — MILANO

Acqua purgativa naturale

Hunyadi János

Avviso importante:

Per ovviare dannosi scambi si prega di **evitare** le denominazioni *abbreviate* e *non precise*, quali »**Acqua ungherese**«, o »**János**«, essendo esse l'origine di frequenti sostituzioni. Esigere sempre la **vera acqua**

Hunyadi János

Occorre assicurarsi se l'etichetta porta il nome

„Andreas Saxlehner."

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. D' Abundo

VOL. IV Catania, Ottobre 1911. FASC. 10

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Istituto di clinica delle malattie nervose e mentali e di antropologia criminale della R. Università di Catania, diretto dal Prof. D' Abundo.

Sopra alcuni particolari effetti delle projezioni cinematografiche nei nevrotici

pel Prof. G. D' Abundo.

Da parecchi anni a questa parte la mia attenzione è stata attirata sopra alcune determinate turbe nervose, che possono rilevarsi nei nevrotici in seguito all' avere assistito a particolari rappresentazioni cinematografiche.

Nessun dubbio sul godimento intellettuale, che possono offrire le projezioni cinematografiche; esse costituiscono una gradita distrazione, e possono riuscire di grande istruzione, per cui il pubblico d'ogni condizione ed età, dal fanciullo al vecchio, dall' analfabeta all' uomo colto, vi accorre volentieri e ci si diverte.

Certamente dal punto di vista scientifico il cinematografo è di grandissima importanza in particolari ricerche sperimentali e cliniche, tanto che parecchi laboratori cominciano ad esserne forniti. E la mia clinica, son lieto di dirlo, già da parecchi anni ne possiede uno, destinato a scopo didattico ed a registrare alcune interessanti

sintomatologie provocate da lesioni sperimentali sul sistema nervoso negli animali.

I soggetti delle projezioni si vanno moltiplicando in una maniera prodigiosa; e la concorrenza delle diverse ditte interessate dal punto di vista commerciale fa sì, che la scelta dei bozzetti riguarda alle volte argomenti adatti a risvegliare nel pubblico il sentimento del meraviglioso e dell'occulto, ovvero a suscitare stati emotivi sensazionali con scene tragiche della patologia mentale.

In questa noticina io dimostrerò, come in soggetti predisposti dal punto di vista dell'eredità nervosa, alcune projezioni cinematografiche insignificanti per molti, e che non suscitano rilevanti stati emotivi nella maggioranza degli spettatori, possono riuscire in essi moleste, e perfino determinare alle volte marcati disturbi psichici.

Come pure è mia intenzione di contribuire a propugnare la convenienza di procedere ad una scelta più accurata dal punto di vista psicologico nei temi delle projezioni cinematografiche; le quali idealmente dovrebbero contribuire a sviluppare i sentimenti altruistici ed etici, e non ad affermare l'apoteosi di manifestazioni addirittura patologiche della sfera sentimentale egoistica, ed a risvegliare ed esumare vetuste superstizioni ataviche nell'incosciente di menti ignoranti, o poco evolute, o nevropatiche.

E la mia dimostrazione sarà basata su d'una serie di rilievi patologici d'ordine neuro-psichico, desunti da particolari osservazioni cliniche capitate alla mia osservazione.

Certamente l'effetto d'una rappresentazione cinematografica nel pubblico è notevolmente differente; la intelligenza, la cultura, l'età, il sesso, la condizione sociale, la costituzione neuropatica determinano reazioni emotive straordinariamente diverse.

Parecchi nevrastenici furono quelli che per i primi attirarono la mia attenzione sopra i particolari effetti sgraditi, che su di essi provocavano le projezioni cinematografiche. Si trattava sempre di soggetti in cui l'insonnia costituiva il sintoma predominante. Essi per distrarsi frequentavano le sale cinematografiche, però ebbero ben presto ad accorgersi che ne rimanevano turbati.

Non era il soggetto della rappresentazione, ma il rapido movimento vibratorio dell'azione cinematografica, che profondamente li disturbava.

Tali stimoli vibratori producevano in essi dapprima uno stato d'inquietudine, indi d'irritazione tale da costringerli ad uscire dalla sala di rappresentazione. Nè il chiudere gli occhi li riparava dal disturbo; dappoichè lo stimolo acustico dell'apparecchio cinematografico in azione, rievocando in maniera associativa le immagini visive vibratorie precedenti, finivano col riuscire anch'esse di molto moleste. E la notte in tali soggetti, all'insonnia si aggiungeva l'irrequietezza prodotta dalla reminiscenza sgradita dell'insieme delle percezioni vibratorie visive ed acustiche.

Debbo aggiungere, che tali soggetti per lo innanzi erano abituati ad assistere alle projezioni cinematografiche, di cui erano stati anzi entusiasti.

Colla guarigione della nevrastenia rimaneva per un po' di tempo l'impressione sgradita di assistere alle projezioni cinematografiche; ma poi ciò veniva del tutto a dileguarsi.

Non mancò qualche nevrastenico che volle cercare di vincere la molestia suddetta proseguendo ad assistere la sera alle projezioni cinematografiche; ma dovette cedere innanzi all'evidenza dei fatti, dappoichè l'agitazione notturna diveniva in tal caso così intensa da deciderli ad astenersi dall'assistere alle rappresentazioni per lo innanzi tanto gradite.

Disturbi simiglianti ebbi a constatare in due signore affette da nevrastenia della menopausa, ed in cui la depressione psichica e l'insonnia rappresentavano i sintomi predominanti. Al solito il disturbo era prodotto sempre dall'insieme vibratorio visivo-acustico. Sicchè mentre erano condotte alla rappresentazione cinematografica per distrazione, ne rimanevano addirittura scombussolate, presentando degli accessi di ansia.

Fatti poi degni di nota riguardano parecchie isteriche, in cui certamente particolari projezioni cinematografiche rappresentarono la causa occasionale della manifestazione di speciali turbe nervose.

Come esempio ricordo in fra le altre una distinta signorina, la quale fin dall'età di 12 anni col verificarsi delle mestruazioni cominciò a presentare delle convulsioni chiaramente isteriche, che di tanto in tanto si manifestavano in seguito a cause emotive. Soggetto eminentemente impressionabile, assistette una sera ad una rappresentazione cinematografica nella quale si svolgeva il fatto di

un ferroviere impiegato ai valori postali, che di notte mentre nell' ufficio si era assopito sognava di essere assalito dai ladri; ed allora la cinematografia projettava il sogno, in cui l'impiegato dormiva, e nel quadro comparivano tante mani che lo scuotevano, e parecchie faccie poco rassicuranti che lo minacciavano; mani e faccie evanescenti in un mezzo vaporoso. L' azione terminava col risveglio di soprassalto dell' impiegato, ch' era realmente assalito da ladri, che voleano svaligiare l' ufficio valori. Naturalmente la projezione avea lieto fine, cioè: salvezza e premio all'impiegato ed arresto dei colpevoli.

Ebbene la signorina rimase sorpresa dal fatto di tutte quelle mani evanescenti nello spazio, e certamente ne rimase commossa perchè nella notte cominciò avere delle allucinazioni ipnagogiche riproducenti il sogno dell' impiegato ferrroviario, colla visione di mani gigantesche ed in numero straordinario; le allucinazioni a tratti si ripresentavano in veglia. Ne seguì spavento e preoccupazione notevole senza però che si sviluppassero accessi convulsivi.

Dapprima le allucinazioni si verificavano solamente di notte ed in veglia, indi anche di giorno. La signorina, abbastanza intelligente, era perfettamente cosciente della non realtà del fenomeno allucinatorio, ma d' altra parte ne rimaneva notevolmente turbata, perchè quel gruppo di mani gigantesche evanescenti le vedeva così di botto, e nelle condizioni più disparate. Durante il periodo pre e post-mestruale tali disturbi crescevano d' intensità; anzi fu durante uno di tali periodi ch' ebbe come una breve fase di turbamento della coscienza, in cui credette che fossero reali le manifestazioni allucinatorie, tanto più che delle parestesie della sensibilità generale la persuasero che le mani ardivano toccarla.

Uno stato depressivo accompagnò tale periodo durato circa 20 giorni. Queste allucinazioni accompagnate da insonnia, da cefalea, da parestesie molteplici e da profonda anoressia e dimagramento ebbero la durata di ben 3 mesi; indi a poco a poco sparirono. Le convulsioni che dapprima periodicamente si verificavano mensilmente parecchie volte in special modo durante il periodo mestruale, tacquero durante i 3 mesi della fase delle allucinazioni, per ricomparire nuovamente quando queste ultime cessarono.

Io credo che queste allucinazioni rappresentavano degli equiva-

lenti isterici provocati da una impressione riuscita eminentemente suggestiva, per cui la rappresentazione del sogno del ferroviere impiegato, che fondamentalmente era un bozzetto allucinatorio, era rimasto fotografato nella zona visiva, venendo facilmente rievocato qualche dettaglio di esso con parvenze imitative smaglianti ed esagerate.

Credo che la guarigione si sia verificata relativamente con ritardo per quell'influenza suggestiva dell'ambiente, che crea un vero automatismo psicologico.

La signorina guarita non ritornò ad assistere alle projezioni cinematografiche se non parecchi mesi dopo, sebbene nelle prime volte fosse un po' trepidante.

Rammento altri due soggetti isterici (una signora ed una signorina) in cui ebbe a svilupparsi egualmente una sintomatologia allucinatoria visiva in seguito alla stessa projezione cinematografica, nella quale si vedeva un indiano educatore e fascinatore di serpenti che si ravvolgeva il collo e le braccia con parecchi di tali animali, la qual cosa le fece rabbrividire di nausea.

Anche in tali 2 isteriche i disturbi durarono circa 2 mesi, con parestesie tattili e specialmente termiche di sensazioni di freddo sotto forma di braccialetto negli arti e nel collo. In tali zone a manicotto esisteva ipoestesia della sensibilità generale.

Gli accessi convulsivi tacquero durante il tempo in cui il disturbo allucinatorio della visione dei serpenti ebbe a verificarsi. Le allucinazioni erano in veglia di giorno, e poi frequentemente di notte. Sovente erano semplici illusioni. Infatti la signora vedeva un canino, che avea in casa, a momenti allungarsi assumendo le parvenze di un enorme serpente. Il grido di terrore facea abbajare il cane, richiamando la signora alla realtà delle cose.

La signorina, che non avea avuto alcun rapporto colla signora, stette circa 40 giorni a dormire alla meglio nella notte in poltrona, appunto perchè avendo delle parestesie tattili e termiche negli arti, le pareva che il letto venisse avvinto da enormi serpenti.

La guarigione si determinò dopo 2 mesi. Ed anzi nella signora un intenso spavento provocò un accesso convulsivo, che fece di botto sparire il disturbo allucinatorio. Mentre la signorina a poco a poco

guarì in special modo con adatta psicoterapia, che fu possibile adoperare solamente negli ultimi tempi.

In altri tre casi, sempre in soggetti isterici, venni consultato; e la forma clinica sù per giù si rassomigliava. Sempre allucinazioni ed illusioni visive; però essendo di altre provincie le perdetti di vista. Certamente dovettero guarire, altrimenti sarei stato nuovamente consultato.

Naturalmente in questi casi non si può mettere in dubbio la influenza del tema della proiezione cinematografica come causa occasionale in soggetti già isterici. Quello ch' è bene notare è, che in generale gli spaventi intensi ed istantanei rappresentano una causa occasionale frequente nella determinazione di particolari turbe isteriche, laddove nei casi da me osservati la projezione cinematografica non avea prodotto grande spavento. Semplicemente era stato un dettaglio di quest' ultima, che avea fortemente impressionato il soggetto isterico, determinando un effetto sproporzionato. Molto probabilmente è a credere, che la projezione cinematografica venne sognata per autosuggestione, e l'allucinazione ipnogogica ingigantì la impressione provata nella sera. Ed in soggetti così suggestionabili come le isteriche, divenne una coazione, che determinava delle piccole convulsioni nel circuito della zona corticale visiva, verificandosi delle allucinazioni o delle illusioni.

Certamente nessun appunto può farsi in tali casi alla natura del soggetto della projezione cinematografica.

Rammento di essere stato consultato parecchie volte per fanciulli di 7 a 10 anni, i quali dopo avere assistito a projezione cinematografiche rappresentanti bozzetti tragici o fantastici, aveano cominciato a presentare delle marcate turbe nervose, consistenti in accessi di paure notturne con vere allucinazioni ordinariamente visive, per cui terrorizzati balzavano dal letto in preda a spavento indicibile, rifugiandosi nel letto dei parenti.

Erano fanciulli che con terrore vedevano avvicinarsi la sera.

L' insonnia era la regola, ed un dimagramento con anemia si associava ben presto allo stato nevrotico.

Nei casi capitati alla mia osservazione si trattava di fanciulli un po' timidi, ma discretamente intelligenti e di buona condizione sociale. In tutti esisteva una marcata eredità nevropatica.

Riporto un paio di esempi tipici fra quelli da me visitati.

Un ragazzo P..., intelligente, di 8 anni, avea assistito ad una projezione cinematografica, nella quale si svolgeva un tema a base di criminalità Sarda: un ladro che imponeva al figlio di tacere qualora fosse stato interrogato dai carabinieri sul luogo dov'era nascosto un delinquente; al contrario il fanciullo, impaurito dai carabinieri, dava indicazioni topografiche che finivano col fare arrestare il colpevole.

Ebbene il padre conduceva il figlio sul luogo della rivelazione, lo faceva inginocchiare e dopo una ramanzina senz' attenuanti con una fucilata lo freddava.

Non voglio fare alcun commento psicologico sopra una tale projezione rappresentante un esempio di degenerazione umana, che indirettamente offendeva anche il sentimentalismo di una nobile regione Italica; ma il fatto si è che il ragazzo P. dovette rimanere impressionato da quel bozzetto, per cui la notte stessa cominciò a sognare l' avvenimento; e svegliandosi di soprassalto nel vedere il proprio padre che accorreva nella di lui stanza, credette di ravvisare nelle di lui mani un fucile. Ed allora terrorizzato ed inginocchiandosi dimandava pietà per non essere ucciso.

Ne seguì uno stato nevrastenico con cefalea frontale intensa e con allucinazioni visive notturne, insonnia, e profonda denutrizione.

Le allucinazioni erano svariate: visione di ombre d' individui neri, che facevano boccacce, e che lo minacciavano con trombe enormi da grammofono.

Fino all' età di cinque anni si era in P. prolungata l' enuresi notturna infantile, eppoi era cessata; ora in tale occasione essa riprese a manifestarsi nelle ore in cui gli riusciva dormire. Nelle urine comparve anche il glucosio nelle proporzioni del 2 $^0/_{00}$.

Con adatta cura guarì dopo circa 3 mesi; però credetti utile fin da' primi giorni di farlo allontanare dalla casa del padre, mandandolo a dormire con la nonna a cui era molto affezionato.

Le allucinazioni durarono un bel pezzo, sempre di notte, divenendo a poco a poco d' un colorito scialbo.

Anche l' enuresi ed il glucosio sparirono dopo circa 25 giorni.

In un altro caso si trattava d' un fanciullo di 8 anni, L..., che avea assistito ad una projezione cinematografica nella quale si svol-

gevano delle vere scene d'incantesimo, con apparizioni di fiamme, fate, ecc. tutte a colori intensi. Lì per lì non mostrò di rimanerne impressionato. Ritiratosi, andò a letto in una stanzetta presso quella dei genitori, però non gli riusciva prendere sonno. Rumori impercettibili lo faceano balzare spaventato chiamando i genitori; vedeva delle fiamme e degli occhi enormi luminosi.

Venne aspramente rimproverato e perfino minacciato. Però sui rumori vaghi presero il sopravvento le illusioni e le allucinazioni visive, tanto che fuggì a ricoverarsi nel letto dei genitori, piangendo disperatamente. Vi fu insonnia. Solamente la luce del giorno dissipò l'accesso di terrore, il quale ebbe a ripetersi nelle notti successive, in cui le allucinazioni furono più svariate perchè si rievocavano in lui tutte le fiabe sentite raccontare dalla fantesca sull'orco, sui diavoli, ecc. argomenti che pur troppo colla massima facilità vengono raccontati ai bambini ed ai fanciulli, rendendoli così timidi e paurosi nella sera.

Interrogato egli affermava di assistere a delle vere rappresentazioni, ed era convinto che fossero reali.

L'insonnia nelle prime 8 notti fu quasi costante. Gli riusciva dormire di giorno senza chiudere le imposte e colla mamma che lo vegliava tenendogli stretta la mano.

Un ipnotico e l'idroterapia tiepida corresse tale disturbo; però una forte denutrizione ebbe a determinarsi, e per oltre un mese si svegliava di soprassalto per le allucinazioni ipnagogiche che si prolungavano in veglia, e di cui la mattina avea sommario ricordo.

Guarì dopo un paio di mesi; però seguitò per ben 6 mesi a dormire coi genitori.

Sono stato consultato altre volte per terrori notturni e disturbi allucinatori quasi sempre in fanciulli, e potetti verificare, che in essi abbastanza frequentemente le projezioni cinematografiche di temi fantastici rappresentarono l'elemento occasionale.

Gli effetti di qualsiasi projezione cinematografica nei paranoici sono notevoli, e non differiscono da quelli emergenti da tutte le conquiste recenti della scienza, come il telegrafo senza fili, i dirigibili, gli aeroplani, i raggi X, ecc.

Se nuove interpretazioni deliranti vengono offerte da queste

nuove concezioni scientifiche, le projezioni cinematografiche riescono eminentemente moleste per i paranoici perchè facilitano la sorgente, o confermano allucinazioni in incubazione improntate ad idee di persecuzione.

La conclusione che risulta da questa noticina clinica è, che le projezioni cinematografiche rappresentanti bozzetti fantastici o tragici possono determinare in soggetti nevrotici particolari turbe intellettuali. Come anche il semplice movimento vibratorio può riuscire particolarmente molesto ai nevrastenici. Naturalmente potrebbe sostenersi, che in tali casi il cinematografo agisce come qualunque causa occasionale, dal momento che sono sempre soggetti con predisposizione nevropatica quelli che possono presentare particolari sindromi psichiche. Questo è vero; però la projezione cinematografica sviluppante un' azione tragica-criminosa o fantastica-magica non agisce determinando uno *shok* nel sistema nervoso come avviene per una intensa causa emotiva, per es. un forte spavento, per cui si ha fin dall' inizio il massimo di azione intensiva. La projezione cinematografica al contrario esplica silenziosamente la sua influenza, ma ingigantisce rapidissimamente, sviluppandosi la sintomatologia psicopatica non con una lenta evoluzione come si era iniziata, ma con una vera esplosione.

A ciò contribuisce probabilmente il fatto, che per molti spettatori riesce incomprensibile il meccanismo di azione col quale si ottiene lo sviluppo di manifestazioni addirittura viventi su d' un semplice quadro di tela bianca; per cui psicologicamente l' incomprensibile risveglia tacitamente il sentimento del meraviglioso e dell' occulto, che nel silenzio della notte assume proporzioni colossali, in special modo poi nei fanciulli predisposti ereditariamente e intimoriti precedentemente da racconti di magia, ecc.

Quello che nei miei casi avrei trovato di caratteristico è, che già poche ore dopo la rappresentazione cinematografica si svilupperebbe il quadro allucinatorio completo. È probabile che la interpretazione psicologica più appropriata sia quella, che per le persone che non conoscono il meccanismo di produzione delle azioni cinematografiche, fondamentalmente queste rappresentano dei quadri allucinatori belli e formati, che verrebbero rievocati nelle ore notturne

al completo od in qualche dettaglio, come una proiezione corticale visiva.

Da queste considerazioni risulta, che sarebbe bene abolire le projezioni cinematografiche informate a soggetti di occultismo o riproducenti episodi della patologia mentale, altrimenti nei suoi effetti tali cinematografi agirebbero come le pratiche spiritistiche, le quali in soggetti ereditariamente predisposti apparecchiano numerosi candidati a forme psicopatiche.

Manicomio Provinciale di Udine. — Direttore Prof. Giuseppe Antonini.

Sindromi paralitiformi nell' inizio della demenza precoce.

Dottor ***Alvisi Ezio.***

Speciale interesse ha assunto lo studio dei sintomi, che sogliono accompagnare il primo manifestarsi della demenza precoce, in quantochè non solo mostrano freqnentemente un quadro ben distinto dall' uniforme monotonia con cui la malattia evolverà per lungo corso d' anni, ma possono arrivare a simulare sindromi, che sarebbero più vicine ad altri stati morbosi; già il Pighini colla scorta di più d'un giudizio nota che « l'osservazione clinica è concorde nel constatare che all' inizio o alle prime fasi di quella sindrome, che modernamente seguendo Kraepelin si chiama demenza precoce, si presentano in molti casi periodi di acutezza ben distinti per la loro sintomatologia somatica e psichica, da quelli che seguono nel corso della malattia » e lunga serie d' autori, fra cui ricorderò fra i più autorevoli Nissl, Pascal Kaiser all'estero, Finzi, Obici, Maggiotto, Vedrani, Lambranzi, Salerni, May ecc. in Italia descrissero come inizi della demenza precoce sindromi maniacali, melanconiche, amenziali, neurasteniche isteroidi, comiziali; anzi è appunto questo esordio atipico e multiforme senza chiare note primitive di demenza la principale argomentazione portata da uno dei maggiori clinici italiani per negare alla demenza precoce ogni valore nosologico.

Una indagine accurata e una discriminazione di questi fatti dunque s' impone, e per toglier di mezzo obbiezioni e pregiudizi che si oppongono all'accettazione della sindrome Kraepeliniana e anche, perchè, fino a quando l'odierna psichiatria non sarà riuscita a precisare il valore e la portata di ogni singolo sintomo, resterà frustrato ogni sforzo per stabilire la relazione fra manifestazione morbosa e lesione cerebrale; problema immanente sovratutto per la demenza precoce, di cui scrive l' Alberti « contestata la genesi biochimica, riconosciuti fallaci i fenomeni sperimentali, che dovevano essere patognomonici e poichè la anatomia patologica non ci ha ancora fornita la luce sufficiente e quando ciò fosse riuscirebbe vano

per la diagnosi, essa rimane fra le forme della nosologia psichiatrica una di quelle intorno alle quali la indagine psicopatologica ha una fondamentale importanza ».

Credo quindi di qualche interesse riportare alcuni casi di demenza precoce, iniziatisi con una sintomatologia poco frequente, e precisamente con quella di paralisi generale, stati poco noti e in confronto alle sindromi di altre malattie che si trovano all' esordio della demenza precoce, e a quelli paralitiformi notati al principio di altre malattie come intossicazione alcoolica, cisticercosi cerebrale, sclerosi a placche.

Nei casi che riporterò esisteva il coefficiente eziologico, che è ammesso in generale come patognomonico della paralisi generale, tutti erano infettati da anni di lue e si presentarono al nostro esame nel periodo, che si può chiamare parasifilitico, l'età era tipica per lo sviluppo della paralisi generale, sicchè questa diagnosi rimase autorizzata per tutto il periodo della malattia, che potremmo chiamare esordiente, anche perchè il valore diagnostico dell' esame istologico e biochimico del liquido cefalo rachidiano svaniva di fronte alla accertata pregressa sifilide.

L'alcoolismo non sembrava avere importanza come fattore patogenetico di queste forme; solo un malato, il V. M. era dedito al vino, e ciò poteva spiegare i tremori agli arti la rapida scomparsa dello stato di confusione e di eccitamento, ma non poteva essere addotto come causa dei disturbi pupillari, presentatisi in periodo molto avanzato, della persistenza e stranezza del delirio, dell' euforia e della fatuità del contegno.

M. O. anni 37. Cartelle N. 1041, 1434.

15 Novembre 1907. — L'ammalato non sa precisare come e quando l'abbiano condotto al manicomio, perchè dichiara che « aveva molta confusione in testa », pare anche come causa di una discreta libazione.

È evidente un certo grado di euforia e di esaltamento della personalità: protesta di essere sano di mente non solo, ma di avere molto ingegno: egli ha straordinarie attitudini per l' ingegneria, la meccanica, le belle arti, la poesia, nello stesso tempo non trascura gli esercizi muscolari, è un uomo forte, appassionato a ogni genere di sport.

Talvolta di notte grida, ha tremori fibrillari alla lingua e agli arti superiori.

Maggio 1908. — L' ammalato è tranquillo, ordinato, ma dominato da idee assurde di grandezza e grafomane. Scarabocchia tutti i pezzi di carta che trova:

talora dice che deve partire subito per l'America e che il bastimento è pronto. È sempre euforico, attacca discorso con prontezza e facilità, spesso l'eccitamento assume una tinta ipomaniaca.

7 Novembre. — Condizioni psichiche invariate, l'infermo si ritiene poeta e passa il tempo a scrivere poesie senza rima e senza fondamento. Si diverte a dipingere e a scarabocchiare delle carte. Non ha disartria, non ha anisocoria, euforia.

7 Gennaio 1909. — L'ammalato è in condizioni pressochè invariate; viene dimesso in prova dall'Ospedale.

29 Gennaio 1909. — Il M. O. rientra in ospedale con eccitamento psicomotorio, assurdità di contegno: orientamento e memoria sufficientemente conservati.

Afferma di essere rientrato spontaneamente, perchè desideroso di lavorare e perchè la moglie non vuole avere un secondo figlio. Stato fisico buono, anisocoria, torpore pupillare.

25 Febbraio. — Idee di grandezza. Si crede un grande scultore e a scrivere impiega buona parte della giornata. Ha tratti di ostilità all'ambiente, per quanto vi si mostri di ordinario adattato. È disordinato.

25 Aprile. — Adattato all'ambiente, più ordinato, stato di nutrizione sempre buono.

19 Dicembre. — È sempre andato affermandosi il miglioramento. Non ha più nessun accenno a idee di grandezza. Tranquillo, rispettoso, ordinato, permane una leggiera anisocaria.

È dimesso, migliorato il 12 Marzo 1910.

S. E. anni 28 (cartella 1345).

11 Ottobre 1910. — Nessuna coscienza di malattia, adattamento euforico all'ambiente, indifferenza affettiva, idee megalomaniche, contegno tranquillo, dice che appena uscirà dal Manicomio andrà in teatro a dare spettacolo della sua valentia pittorica.

Ricorda di essere stato in carcere dove si fece praticare all'avambraccio destro un tatuaggio rappresentante una donna seminuda, tatuaggio che mostra con una certa ostentazione compiacendosi che gli sia costato due fiorini; lieve offuscamento mnemonico, non sa dire la ragione per la quale fu condotto in carcere.

Delirio pornografico.

La mimica è fatua e sorridente. Evidenti disturbi disartrici: la scrittura dell'ammalato è macrografica irregolare, tremula.

Sucido.

Stato di nutrizione piuttosto scadente, cute e mucose pallide; riflessi pupillari alla luce quasi aboliti; esponendo alla sorgente luminosa le pupille esse prima si restringono debolmente poi tornano a dilatarsi rapidamente.

Riflessi rotulei esagerati fino al clono, esiste anche clono del piede, riflessi cutanei vivaci.

Lieve insufficienza del facciale inferiore, più evidente a destra.

Novembre 5. — Ostilità assurda all'ambiente. L'ammalato dice di essere re, imperatore mondiale, intanto può essere adibito ai più umili servizi del comparto.

Ha euforia demenziale, alterazione del senso dello spazio, notevole deficienza di critica, a quando a quando stato di eccitamento, pare sotto il dominio di allucinazioni cenestesiche. Discretamente conservata la memoria dei fatti lontani, lacune evidentissime nella rievocazione dei fatti recenti. Permangono i disturbi pupillari, l'esagerazione dei riflessi e la paresi del facciale.

Maggio 1911. — Adattamento demenziale all'ambiente, contegno fatuo, l'infermo non sa difendere i proprii desideri, si lascia facilmente persuadere e guidare. L'affettività è sufficientemente conservata, ricorda volentieri la sorella: ma nelle visite non chiede di andare a casa, nè s'interessa della famiglia, indifferente a tutto, non si preoccupa della propria condizione. Non ha alcuna attività spontanea, si dedica a qualche lavoro nel comparto ma a intermittenza: passa la maggior parte delle lunghe giornate isolato, inerte, ma tuttavia tranquillo e contento.

È manierato nei gesti e sovratutto nel linguaggio ricco di neologismi; quasi sempre si esprime in lingua italiana.

Disegna assai di rado e ripete per lunghi tratti una sola figura rozzamente delineata a significato simbolico. La scrittura è macrografica rotondeggiante, non appare tremula; è scomparso il delirio di grandezza.

Lo stato organico è in buone condizioni, sono scomparsi i disturbi pupillari e i disartrici, che si mettano tuttavia ancora in evidenza nei forti stati emotivi, è meno evidente la paresi del facciale, i riflessi sono normali.

I. G. anni 30 (cartella n. 1654).

29 Agosto 1909. — Oscillazioni rapide del tono sentimentale — ora dice di essere ammalato, ora dice di dover uscire per andare in Austria a fare il padrone, e dirigere i muratori. È orientato per il luogo, non lo è esattamente per il tempo. Non s'interessa ai fatti d'ambiente. Spesso ha espressione mimica attonita, fatua, è bradifasico: la percezione è piuttosto ottusa, eseguisce con grande difficoltà gli ordini. Accenna a idee assurde di grandezza, è molto ricco, lavora qui, in Austria, ovunque. Non ricorda quello che ha mangiato la sera innanzi.

Indifferenza affettiva.

Non è sucido. Sonno spontaneo.

Deperimento organico, colorito pallido, pleiadi ghiandolari all'inguine, al collo, all'epitroclea. Anisocoria, la pupilla di destra è maggiore di quella di sinistra, le pupille reagiscono alla luce, consensualmente all'accomodazione.

Esitazione nella pronunzia delle parole e disartria: non pronunzia esattala parola: « precipitevolmente » tremori fibrillari alla lingua che protesa appare deviata a sinistra, tremori alle dita.

Stimolando la pianta del piede si desta clono dei muscoli della coscia.

Febbraio 1910. — L'ammalato presenta fasi di eccitamento alternate con fasi di depressione. Si rileva un contegno costantemente improntato a ostilità dell'ambiente, non si associa ad alcuno nel comparto, risponde evasivamente: è sempre evidente una assurda esaltazione della personalità. Evidente deficienza di critica, esauribilità psichica, disorientato nello spazio, non riesce neppure nei più elementari calcoli.

Persistono i tremori ai muscoli mimici e la disartria, persiste il deperimento organico.

Febbraio 1911. — Adattamento passivo all'ambiente, affettività scomparsa, l'ammalato non s'interessa dei fatti che gli si svolgono d'attorno, non domanda di lavorare, non desidera la libertà: persiste l'isolamento volontario cui si è votato, rimane per lo più ritto in piedi, nella stessa posizione sovente nello stesso posto, pare percepisca i fatti che avvengono attorno a lui, ma tutto lo lascia perfettamente indifferente, interrogato risponde poche parole, difficilmente rivolge la parola senza essere interrogato; è ordinato e segue la vita del comparto mostrandosi in tutto passivo.

Non ha più idee di grandezza, accenno a idee ipocondriache.

Memoria e orientamento buono.

Lo stato di nutrizione è alquanto migliorato. Scomparsa la anisocaria e i tremori fibrillari.

Riassumendo i principali sintomi presentati dai nostri casi sono: indebolimento psichico, delirio di grandezza, qualche turba della memoria reale o simulata dal lieve stato confusionale, deperimento organico, disturbi pupillari, organici e della parola, sintomi tutti che porterebbero a un diagnostico di paralisi generale, se non contrastasse l'ulteriore decorso della malattia, che invece di avviarsi al rapido disfacimento somatico e psichico solito in questa forma, è, direi, ritornata sui suoi passi, fermandosi in quello stadio di assopimento di ogni manifestazione dell'attività psichica, che è proprio della demenza precoce eliminando così anche l'obbiezione che si tratti da remissione o di guarigione di quelle forme di paralisi di meno infausta prognosi.

Nè, all'infuori dell'evoluzione della malattia troppo soccorso porta alla diagnosi, l'esame degli altri sintomi. I disturbi pupillari, per quanto più lievi e più transitori di quelli della paralisi sono nondimeno frequenti nella demenza precoce, turbe somatiche non sono infrequenti: come non lo sono egualmente disturbi della parola in genere e dell'articolazione in ispecie; è vero che per questi ultimi il Miguot nota che « essi sono assai differenti da quelli che si trovano nei paralitici generali; in questi l'articolazione è difettosa per gli inutili raddoppiamenti, le trasposizioni e i cambiamenti che entrano nella composizione della parola e anche per i tremori e l'incoordinazione dei muscoli fonetici, mentre nella demenza precoce l'articolazione è insufficiente, a fior di labbra, i movimenti ne-

cessari alla fonazione non sono che abbozzati in modo da arrivare da un' articolazione poco distinta a un mormorio tutt' affatto incomprensibile »; ma è altrettanto vero che di fronte a un malato che parla male è alle volte assai difficile stabilire la causa prima del disturbo.

Un elemento di qualche valore si sarebbe potuto trovare nel delirio, che nelle due forme potrebbe segnare il differente decadimento psichico, non per sè stesso, in quantochè pel solo fatto di trovarsi nelle più diverse forme viene a perdere ogni valore patognomonico, potendo essere al più l' indice di una data lesione non di un quadro morboso, ma bensì in quanto serve a mettere in evidenza la validità della mente su cui s'innesta; nella demenza dove il decadimento e minore è per l'incontro maggiore o per lo meno più razionale la reazione alle idee deliranti, che del resto difficilmente raggiungono l' assurdità di quelle dei paralitici; stimolato da esse il malato assume aspetto più contegnoso e ha tendenza a passare volentieri se non a una vera sistematizzazione del delirio, come nella paranoia, almeno a una certa maggior stabilità, fase che è pur possibile si presenti nei primi stadi della paralisi, avanti che il disfacimento dell' Io raggiunga un certo grado, e un benessere che non può essere nè deviato nè compresso impedisca ogni stabile effetto emotivo di qualsiasi stimolo o preoccupazione; nei nostri casi il quesito neppur s' affacciava in quanto il loro delirio era strano si, ma lasciava il malato sereno, euforico, senza reazione, e d'altra parte un' apatia pressochè assoluta o un lieve stato confusionale toglievano che fosse posta in evidenza quella maggior facilità di rievocare e di assorbire che pur resta nella demenza precoce: sono appunto queste forme a idee deliranti asistematizzate, dissociate dalla restante personalità psichica, con evoluzione demenziale abbastanza rapida, quelle che più direttamente e sicuramente rientrano nel campo della demenza precoce; da ultimo osserverò che le allucinazioni e i disturbi cenestesici, allucinazioni, che molto spesso nella demenza coloriscono il quadro o non esistevano o erano troppo sbiaditi per poter determinare il criterio diagnostico.

Il solo elemento dunque che ha portato gran contributo alla diagnosi è stato il decorso: interessante è sovratutto l' inizio. L'aver potuto constatare periodi di malattia così distinti dimostra come non

sempre sia vero che la forma paranoide della demenza precoce si inizia all'improvviso in età tardiva: data la sua speciale sintomatologia è più facile, che un periodo di eccitamento resti pur compatibile colla vita sociale; e dei nostri malati il S. pur nel periodo diremo così acuto resta idoneo a qualche lavoro, un'altro il M. passata la crisi può riprendere le sue occupazioni, e certo che se essi avessero avuto il periodo di eccitamento meno forte, limitato a un lieve esaltamento della personalità, a qualche stravaganza di quelle, che caratterizzano i bei tipi, alle piccole deficenze che passano quasi inosservate essi sarebbero arrivati nelle sale ospitaliere assai tardi in periodo di demenza avanzata: mentre in un ebefrenico o in un catatonico l'assurdità del contegno scopre fin dal primo momento la malattia che s'avanza.

Nel periodo più inoltrato della malattia poi solo l'insorgere di allucinazioni cenestesiche nel S., qualche manierismo e stereotipia in lui e nello I., mentre colla diminuzione dell'attività psichica i processi organici regredivano, ci autorizzarono a un diagnostico diverso da quello prima prospettato, che anche pel M. sebbene con esitazione s'avviò verso la demenza precoce. Ma se il decorso ci ha illuminati diverso è stato tuttavia il suo comportamento nei diversi malati: nel I. e nello S. col regredire dei processi organici abbiamo assistito al progressivo decadimento intellettuale, mentre nel M. in cui la sintomatologia paralitica era pur evidente, abbiamo assistito a una remissione.

Infatti egli potè esser dimesso e attende da circa un anno e mezzo ai proprii interessi, che sono di una certa entità (egli è agente di negozio).

Ma sovratutto quello che ha posto in chiaro il quadro è stato oltre la scomparsa dello stato somatico, la mancanza del completo sfacelo cerebrale, i sentimenti più che spenti restavan celati, rimaneva qualche attività intellettiva e volontaria, rimaneva la memoria, la personalità tendeva ad affievolirsi non a sconvolgersi: insomma più che lesione delle funzioni cerebrali i nostri malati mostravano difficoltà a usufruirne e a indirizzarle a proprio vantaggio.

Io credo dunque di poter far eco alle parole del Petrazzani quando afferma che « nella diagnosi di paralisi generale saggio consiglio è quello di chiedere solo a una lunga e paziente attesa la

rivelazione di un enigma diagnostico, che i segni psichici subito non danno »; credo del pari utile osservare che alle sindromi più svariate maniacali, amenziali, isteroidi, depressive, neurasteniche, comiziali descritte negli stati iniziali della demenza precoce si possono aggiungere le paralitiformi, e infine che queste sindromi si notano con predilezione nelle forme di demenza precoce paranoide.

Udine, Agosto 1911.

BIBLIOGRAFIA

Pighini — Sulla patologia della demenza precoce e sulle fasi acute che in essa si presentano. Rivista Sperimentale di Freniatria 1908.

Kraepelin — Trattato di Psichiatria.

M.lle Pascal — Formes prodromiques depressives de la demence prècoce. Revue Neurologique 1906.

M.lle Pascal — Les ictus dans la deménce prècoce. L' Encéphale 1906.

Finzi e Vedrani — Contributo clinico alla dottrina della demenza precoce. Rivista Sperimentale di Freniatria 1899.

Lambranzi — I prodromi neurastenici della demenza precoce. Vallardi 1907.

Obici — Intorno ai rapporti fra le psicosi isteriche e la demenza primitiva. Giornale di Psichiatria clinica e tecnica manicomiale 1904.

Maggiotto — Le così dette Siemmate isteriche e la demenza precoce. Giornale di Psich. Clin. Tec. manicomiale 1908.

Salerni — Sulla neurastenia prodromica della demenza precoce.

May — Sindromi iniziali della demenza precoce. Udine 1909.

Bianchi — Trattato di Psichiatria.

Alberti — Per la diagnosi delle malattie mentali. Note e Riviste di Psich. 1911.

Raymond e Touchard — Sclerose en plaques debutant par des troubles mentaux simulant la paralysie générale. Revue Neurologique 1905.

Brugia — Demenza e Parademenza. Rivista Sperimentale di Freniatria 1909.

Mignot — Les troubles phonetiques daus la demence précoce. Journal de abenation méntale 1909.

Padovani — Remissioni e Intermissioni nella demenza paralitica. Note e Riviste di Psichiatria 1909.

Petrazzani — Neurastenia e paralisi progressiva. Rivista Sperimentale di Freniatria 1907.

Laboratorio di anatomia patologica del Manicomio di Palermo.

Su di una quistione riguardante il decorso della via acustica centrale nell' uomo

CONTRIBUTO ANATOMO PATOLOGICO

del Dottor ***Ercole Pusateri,*** *Libero docente di Psichiatria.*

Se si scorrono le numerose pubblicazioni riguardanti il decorso delle vie acustiche centrali si resta sorpresi dalla varietà dei reperti ottenuti dai singoli ricercatori, e se per alcune quistioni l'accordo si può dire raggiunto per altre invece i dispareri persistono, non essendo precisate definitivamente le connessioni tra i diversi sistemi di neuroni che costituiscono il sistema acustico nel suo decorso bulbo-mesencefalo-corticale. Non mi dilungherò in dettagli nell' esporre le varie quistioni inerenti ad un argomento così complesso della neurologia, e che sono molto chiaramente esposte nell' importante monografia pubblicata dal Van Gehuchten nel 1903 e nel recente lavoro del Lewy, che ogni studioso potrà consultare; in questa nota traendo argomento da un singolare reperto anatomo-patologico ottenuto nell' uomo e di cui non mi è riuscito di riscontrare nulla di analogo nella letteratura, mi occuperò di alcune quistioni riguardanti l' origine del nastro di Reil o lemnisco esterno.

Nel sezionare il tronco encefalico di un soggetto che in vita aveva presentato sintomi di grave imbecillità al fine di allestire dei preparati alla Weigert per collezione notai con sorpresa, che il lemnisco esterno presentavasi a destra notevolmente assottigliato ed atrofico per arresto di sviluppo: questo fatto m' indusse a praticare sezioni seriali della protuberanza e del bulbo allo scopo di studiare quali atrofie secondarie retrograde si fossero verificate nel sistema delle vie acustiche centrali nel loro decorso attraverso il rombencefalo per trarne qualche deduzione circa i complessi rapporti del nastro di Reil laterale col corpo trapezoide e colle strie acustiche.

***

Espongo riassuntivamente il reperto microscopico delle varie sezioni che colorai col Weigert-Pal aggiungendovi qualche volta la colorazione di contrasto con la fucsina acida:

Sezioni attraverso i tubercoli quadrigemini anteriori.

In queste sezioni si nota l'atrofia del braccio del tubercolo quadrigemino posteriore di destra e del corrispondente corpo genicolato.

Sezioni attraverso i tubercoli quadrigemini posteriori.

Il tubercolo quadrigemino posteriore di destra si presenta un poco rimpicciolito ed appiattito, il lemnisco esterno di destra è costituito da un fascio esile ed atrofico, la regione peduncolare è normale.

Sezioni attraverso la regione protuberanziale superiore.

È notevole l'atrofia del lemnisco esterno di destra ridotto ad un esile fascetto di fibre che circonda all'esterno e dorsalmente il peduncolo cerebellare superiore (Fig. I e II). I nuclei di Roller del lemnisco laterale sono a destra notevolmente atrofici ed il reticolo delle fibrille mieliniche intra-nucleari è alquanto rarefatto.

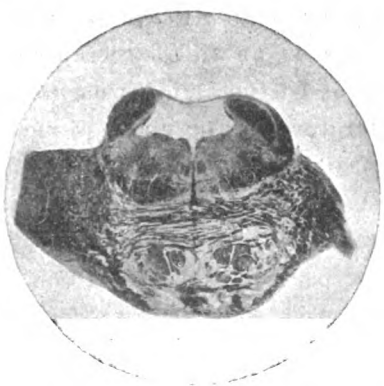


Fig. I. — Atrofia del lemnisco laterale destro.

Il peduncolo cerebellare superiore è più sviluppato a destra e così tutta la metà corrispondente della calotta protuberanziale.

Sezioni attraverso la regione protuberanziale inferiore.

Il fatto che massimamente colpisce in queste sezioni è un'evidente atrofia dell'oliva superiore di destra in confronto di quella di sinistra: la lamina grigia dell' oliva destra è assottigliata, le cellule sono diminuite di numero ed atrofiche e contengono dei cumuli di pigmento di colorito ocraceo. Le fibrille mieliniche intra-olivari sono bene colorate dall'ematossilina, ma a causa della notevole riduzione degli elementi cellulari sono riunite in fascetti più compatti.

Il nucleo dorsale esterno del nervo vestibolare non presenta modificazioni apprezzabili. Il corpo trapezoide presentasi ben sviluppato bilateralmente e le sue fibre sono ben colorate dall'ematossilina.

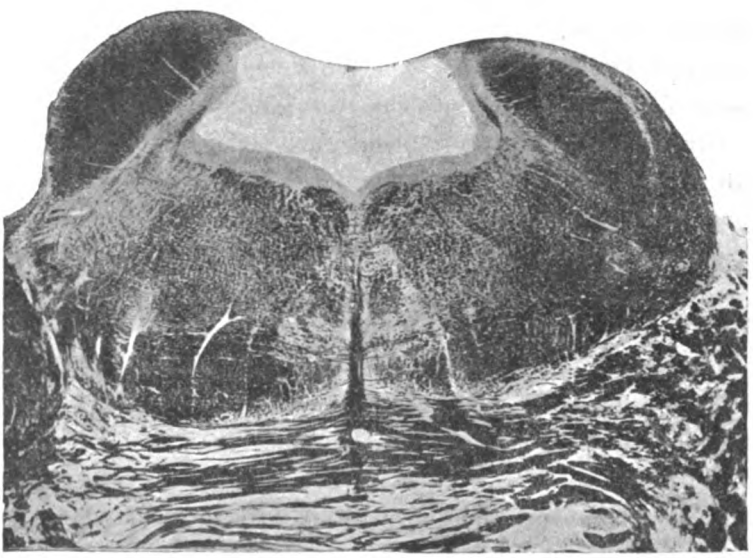


Fig. II.

Sezioni attraverso la regione bulbare superiore.

In queste sezioni si osserva un notevole assottigliamento delle strie acustiche di sinistra a cui si associa un certo grado di atrofia del corrispondente tubercolo laterale, a destra tanto il turbercolo che le strie acustiche sono ben sviluppate e non offrono modificazioni istologiche apprezzabili. Il nucleo accessorio, le fibre della radice cocleare, i nuclei di Bechterew e Deiters, il nucleo dorsale interno sono normali.

***

Il fatto più interessante che merita di essere discusso nell'esposto reperto è che alla notevole atrofia del lemnisco esterno di destra si associava l'atrofia del nucleo del lemnisco e dell'oliva superiore di destra nonchè un'atrofia delle strie acustiche di sinistra e del corrispondente tubercolo acustico; il corpo trapezoide, il nucleo anteriore, l'oliva superiore di sinistra avevano per contro aspetto normale. Ora una delle quistioni più importanti e controverse sul decorso delle fibre acustiche centrali è quella relativa alle connessioni del lemnisco esterno col corpo trapezoide e colle strie acustiche: è oggetto di discussione se la massima parte delle fibre trapezoidi passino nel lemnisco esterno, o se invece in tutto o in parte vengano a terminare nelle olive superiori e nei nuclei trapezoidi, e se le cellule di detti nuclei rinforzino con i loro prolungamenti il lemnisco laterale o diano origine a fibre acustiche corte, riflesse.

Bechterew e Flechsig considerano il lemnisco esterno come un neurone di terzo ordine avente origine nelle olive superiori in modo diretto e crociato, il nucleo anteriore darebbe origine a fibre olivari dirette e crociate che contribuirebbero in gran parte alla costituzione, del corpo trapezoide.

Monakow nega i rapporti del lemnisco esterno col corpo trapezoide ammette però una connessione colle strie acustiche ed in piccola parte coll'oliva superiore omolaterale.

Onufrowicz sostiene che le vie che riuniscono i centri acustici primari alla corteccia sono formate dalle strie acustiche, il corpo trapezoide non avrebbe alcun rapporto col sistema acustico centrale.

Sala nega d'accordo con Monakow una connessione anatomica tra il corpo trapezoide ed il lemnisco laterale.

Kölliker ed Edinger sono concordi nel considerare il lemnisco esterno come un neurone di terzo ordine; le fibre del corpo trapezoide si terminerebbero nelle olive superiori dei due lati; indiscussa sarebbe secondo Edinger la continuazione delle fibre delle strie midollari nel lemnisco del lato opposto sostenuta dal Monakow.

Kirilzew in base a ricerche sperimentali viene alla conclusione che le fibre delle strie acustiche si recano dopo di avere attraver-

sato il rafe in piccola parte nell' oliva superiore opposta, in massima parte passano direttamente nel lemnisco esterno per terminare nel tubercolo quadrigemino inferiore. Alcune fibre delle strie acustiche si porterebbero poi nell' oliva superiore e nel tubercolo quadrigemino inferiore dello stesso lato.

Lewy conferma le vedute del Monakow circa i rapporti del lemnisco colle strie acustiche; in riguardo alle fibre trapezoidi ammette che si terminino nel nucleo trapezoide e nel nucleo del lemnisco omo e controlaterale. Dal tubercolo acustico e dal nucleo ventrale si dipartono fibre che attraverso il sistema intermediario vanno all' oliva superiore del lato opposto e forse dello stesso lato.

Le fibre del lemnisco esterno prenderebbero pertanto origine dall' oliva superiore e dai nuclei del corpo trapezoide e del lemnisco.

Contrariamente alle esposte vedute altri osservatori ammettono una continuazione delle fibre del corpo trapezoide nel lemnisco laterale del lato opposto che così verrebbe a costituire in massima parte una via acustica di secondo ordine. Per Babinsky le fibre trapezoidi originatesi nel nucleo anteriore passano nel lemnisco laterale opposto mentre le fibre delle strie midollari si portano nel l' oliva superiore omolaterale. Held che sulle vie acustiche ha compito importanti ricerche servendosi del metodo della mielinizzazione ammette una connessione diretta del corpo trapezoide col lemnisco laterale ed una connessione indiretta per l' intermedio dell' oliva superiore e del nucleo del corpo trapezoide sia dello stesso lato che del lato opposto, nega che le strie midollari costituiscano una via acustica centrale.

Oseretzkowschy in base a ricerche d' anatomia comparata sostiene che le fibre acustiche originatesi dal nucleo anteriore e dal tubercolo acustico guadagnano l'oliva superiore per un sistema di fibre ventrali e dorsali. Le fibre dorsali entrerebbero in connessione con l' oliva superiore dei due lati e con la formazione reticolare, le fibre ventrali che sono dirette e crociate si porterebbero per il corpo trapezoide alle olive superiori ed accessorie; il lemnisco esterno sarebbe costituito da fibre crociate provenienti dal corpo trapezoide, da fibre dirette olivari e da fibre originate dal nucleo del lemnisco. Per Cajal il corpo trapezoide è una via acustica di secondo ordine che si continua in massima parte nel lemnisco esterno; l'oliva

principale, l'oliva accessoria danno origine a vie acustiche ventrali, riflesse. Ferrier e Turner sostengono che le fibre del corpo trapezoide provengono dal nucleo accessorio e si portano in piccola parte nel lemnisco laterale del medesimo lato, in massima parte vanno al lemnisco del lato opposto. Van Gehuchten pur sostenendo l' origine delle fibre trapezoidi dal nucleo accessorio ammette che esse dopo avere subito un incrociamento completo si portino nel lemnisco laterale per terminare in un nucleo grigio che si trova nel peduncolo del tubercolo quadrigemino inferiore e che Cajal denomina nucleo superiore del lemnisco laterale; in quanto alle fibre delle strie midollari condivide l'opinione di Monakow che passino cioè, dopo di essersi incrociate, nel lemnisco laterale per terminare nella parte ventrale del nucleo del tubercolo quadrigemino inferiore.

***

Passate pertanto sommariamente in rassegna le principali opinioni circa i rapporti delle strie acustiche e del corpo trapezoide col lemnisco laterale vediamo ora a quali deduzioni ci permette di venire il nostro reperto: io ho già rilevato che alla notevole atrofia del lemnisco laterale di destra si associava in via ascendente un certo grado di atrofia del tubercolo quadrigemino inferiore, del suo braccio e del corrispondente corpo genicolato, in via retrograda si presentavano atrofici il nucleo del lemnisco, l'oliva superiore di destra, le strie acustiche di sinistra e il corrispondente tubercolo laterale.

Il corpo trapezoide e il nucleo anteriore non presentavano per contro modificazioni apprezzabili.

Ora la notevole atrofia del lemnisco esterno sarebbe inconcepibile coll' integrità delle fibre trapezoidi qualora fosse un' emanazione diretta di quest' ultime ed è perciò che io mi sento autorizzato ad accettare l'opinione di quegli osservatori che sostengono essere il corpo trapezoide un neurone acustico di secondo ordine; l'atrofia dell'oliva superiore omolaterale, del nucleo del lemnisco, del tubercolo laterale deve mettersi in rapporto col fatto che il lemnisco esterno trae origine da questi nuclei cellulari. Trova pertanto conferma nel mio reperto l' opinione di Monakow circa i rapporti

del lemnisco esterno con le strie acustiche, ma con ciò io non escludo che il corpo trapezoide faccia parte della via acustica costituendone il secondo neurone centrale, fatto su cui si può dire si è raggiunto l'accordo dei diversi osservatori. Concludendo io vengo alle seguenti deduzioni:

1. Il corpo trapezoide è in massima parte un neurone acustico di secondo ordine.

2. Il lemnisco esterno contiene fibre di secondo e di terzo ordine. Le prime sono in massima parte incrociate e si originano dal tubercolo laterale (strie acustiche), le altre si originano in massima parte dall'oliva superiore omolaterale e dal nucleo del lemnisco: nuclei in cui vengono a terminare la maggior parte delle fibre trapezoidi.

L'argomento pertanto dell'origine del lemnisco laterale e della sua reale terminazione non si può ritenere ancora esaurito e completamente precisato, ed a mio modo di vedere oltre che colle ricerche sperimentali meriterebbe di essere meglio approfondito nell'uomo coll'ulteriore studio dei reperti anatomo-patologici.

BIBLIOGRAFIA

Bechterew — Zur Anatomie der Schenkel des Kleinhirns. Neurolog. centralbl., 1885, S. III.

— Ueber Schleifenschicht ibid. 1885, S. 356 — Ueber die Verbindungen der oberen Oliven und ihre wahrscheinliche physiologische Bedeutung ibid. 1885 n. 21.

Onufrowicz — Experimenteller Beitrag zur Kenntniss des Ursprungs des Nervus acusticus des Kanichens Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten 1885 Bd. XVI.

Monakow — Ueber den Ursprung und den centralen verlauf des acusticus. — Correspondenz bl. für Schweizer Aertze 1887. — Striae acusticae und untere Schleife. Archiv. für Psychiatrie 1890. Bd. XXII.

Edinger — Zwölf Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane 1892, S. 182.

Kirilzew — Zur Lehre von Ursprung und centralen verlauf des Gehörnerven. — Neurolog. Centralblatt. 1892, S. 669.

Sala — Ueber den Ursprung des Nervus acusticus. Archiv. für mik. Anatomie. Bd. XLII, 1893.

Monakow — Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen. Archiv. für Psych. 1895. Bd. XXVII. S. 446.

Kölliker — Handbuch der Gewebelehre, 1896, S. 258.

Baginsky — Ueber die Ursprung und den centralen verlauf des Nervus acusticus des Kaninchen und der Katze. Virchow's, Archiv 1890. Bd. CXIX.

Held — Ueber eine directe acustische Rindenbahn und den Ursprung des Vorderseitenstranges beim Menschen. Archiv. für Anat. und Phys. 1892.

— Die centrale Gehörleitung. Archiv. für Anat. und Phys. Anat. Abth. 1893.

Oseretskowsky — Zur Frage von centralen Verlaufe des Gehörnervs. Archiv. für mikr. Anatomie 1895. Bd. XLV.

Cajal — Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados 4° fasc. 1900.

Ferrier et Turner — On cerebro-cortical afferent und efferent tracts. Philosoph. Trans. 1898. Vol. CXC.

Van Gehuchten — Recherches sur la voie Acoustique Centrale. Le Nevraxe, Vol. III, Fasc. 3°.

Lewy — Degenerationsversuche am akustischen System des Kaninchens und der Katze. (Zugleich ein Beitrag zur Anwendung der Marchischen Methode). Folia neuro-biologica, N. 5. Bd. II, 1909.

RECENSIONI

1. **Barbieri N. A.**, *La circulation nerveuse neuroplasmatique.* Supplemento al vol. XXXVII dell' « Anatomischer Anzeiger ».

Le comunicazioni che il D.r Barbieri va facendo da un po' di tempo in diversi Congressi ed Accademie intorno alla struttura del tessuto nervoso tendono ad abbattere le conoscenze fondamentali che su tale argomento possediamo.

Di una circolazione nervosa neuroplasmatica il Barbieri parlò per la prima volta nel XIV Congresso internazionale di Medicina di Madrid (1903) e sullo stesso argomento, aggiungendo maggiori dettagli, intrattenne la Società Anatomica tedesca nell' ultima riunione dell' agosto del 1910 in Bruxelles.

Quei lettori della *Rivista* che non hanno avuto occasione di leggere i resoconti di quest' ultima riunione della Società Anatomica ben volentieri, io credo, apprenderanno, sia pure a titolo di curiosità, alcuni punti più salienti della comunicazione tenutavi da quest' A. Mi giovo delle stesse parole del Barbieri:

Il sistema nervoso ha struttura e funzione ghiandolare. Lo spostamento del neuroplasma in maniera lenta, successiva e continua lungo tutto il nevrasse ed i tubi nervosi, spostamento che può essere preceduto o seguito da una reintegrazione lenta, successiva e continua del neuroplasma, forma in queste due fasi, l' una analitica o di distruzione molecolare attiva, e l' altra sintetica o di reintegrazione, ciò che l' A. chiama: una circolazione nervosa neuroplasmatica.

Ciascuna cellula nervosa risulta costituita da una sottilissima membrana, detta membrana neurale, e d' un contenuto semi-liquido o neuroplasma.

Le cellule nervose si trovano solamente nel nevrasse e sono collegate le une con le altre mediante prolungamenti detti di connessione. Una o più cellule possono dar origine ad un tubo nervoso periferico o prolungamento neurale.

Ciascun prolungamento è formato d' una sottile membrana e d' un contenuto semi-liquido o neuroplasma.

Le cellule della sostanza grigia del midollo spinale sono disposte secondo due piani differenti: le une, quadrangolari sono disposte secondo un piano orizzontale; le altre, ovalari, secondo un piano frontale.

Queste cellule sono collegate all' encefalo solamente per mezzo dei cordoni midollari; e solamente da queste cellule prendono origine i nervi spinali per mezzo del prolungamento neurale. Il prolungamento neurale nasce direttamente dalla cellula radicolare anteriore e forma le radici anteriori e posteriori spinali.

Ciascun nervo è formato da un' insieme di tubi nervosi di piccole dimensioni.

Ciascun tubo nervoso si compone d' una membrana, connettiva, guaina di Schwann, e d'un contenuto omogeneo o neuroplasma. Il cilindrasse è un prodotto artificiale....

Recentemente, nella 13ª riunione dell' *Association des Anatomistes,* che ha avuto luogo a Parigi nell' ultimo aprile, il Barbieri ha parlato nuovamente della circolazione nervosa neuroplasmatica e delle sue vedute sulla struttura dei centri nervosi, ed ha proceduto a delle esperienze tendenti a dimostrare, quanto per lui ha valore di assioma, cioè che *le radici anteriori e posteriori spinali hanno la medesima origine, la medesima struttura e la medesima funzione.*

Dai resoconti dei diversi congressi non risulta se e quali obbiezioni siano state mosse alle comunicazioni del Barbieri, ma sarebbe ormai tempo, io credo che qualche voce autorevole si facesse sentire.

CUTORE.

2. **Franchini** G. et **Lanasi Mauro**, *L' Achondroplasie est-elle héréditarie? Quatre cas d' Achondroplasie chez des adultes. Ètude clinique et radiographique.* (L'acondroplasia è ereditaria? Quattro casi di acondroplasia in adulti. Studio clinico e radiografico). « Nouvelle Iconographie de la Salpétriére » n. 3, 1910.

Gli AA. presentano 4 casi tipici di acondroplasia, in cui spicca un fatto della massima importanza, perchè non rilevato sin oggi da varii cultori che dell' argomento si sono occupati. Quello, cioè, di verificarsi la nascita di un bambino acondroplasico dal matrimonio di due soggetti acondroplasici.

Gli AA. credono che l' accennato fatto, da loro soli sin oggi registrato, sia suscettibile di recare qualche delucidazione sulla patogenesi dell' affezione. Perchè l' esistenza di una famiglia acondroplasica e la frequenza di casi in cui l'eredità è poco rilevabile, e la robustezza dei soggetti che, in fuori a delle alterazioni del loro scheletro, non presentano niente di patologico, fanno pensare ad ammettere che il tipo acondroplasico possa essere considerato, piuttosto, come una varietà della razza umana.

MONDIO.

3. **J. Babinski et A. Barré.**, *Contribution à l' étude de la syphilis familiale.* (Contributo allo studio della sifilide familiare). « Bullettins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris » 20 Maggio 1910.

La sifilide coniugale, facile a riconoscersi quando i due coniugi confessano d' aver avuto delle manifestazioni specifiche secondarie, può essere in caso contrario difficile o impossibile a mettersi in evidenza. Generalmente è presso la donna che la sifilide resta ignota, sia perchè in questa materia la donna è più portata dell' uomo a nascondere la verità, sia perchè presso di essa la manifestazione primaria ha più probabilità di passare inosservata, e può anche mancare, quando trattasi d' una sifilide da concepimento.

Quanto alla sifilide ereditaria, la cui diagnosi in certi casi s' impone, può restare per lungo tempo o indefinitivamente latente.

La sifilide familiare non è dunque sempre manifesta: bisogna tante volte ricercarla e spesso sono i sintomi delle affezioni dette parasifilitiche che permettono di metterla in evidenza.

Uno dei due autori, a mezzo d' indagini praticate sistematicamente su soggetti coniugati a degli ammalati affetti da tabe o da paralisi progressiva, ha dimostrato che la meningite cronica specifica coniugale è ben più frequente di quel che un tempo s' era creduto. È stato possibile di determinare così l' esistenza di fenomeni tabetici presso donne che si credevano assolutamente sane, e che affermavano di non aver mai avuto alcun sintomo sospetto; senza i segni della tabe non si sarebbe saputo ch' esse erano state contaminate.

Se si considera che, generalmente parlando, la meningite cronica sifilitica è rara relativamente alla frequenza della sifilide, s'ha il diritto di pensare che i casi di meningite cronica specifica coniugale sono eccezionali, in rapporto al numero dei casi di sifilide coniugale. Ora dappoichè la meningite cronica specifica coniugale non è punto una rarità, è permesso di supporre che la sifilide coniugale è cosa assai comune. Questa ipotesi al giorno d'oggi può essere pressochè esattamente controllata grazie al metodo di Wassermann.

Ciò premesso gli AA. presentano i risultati siero-diagnostici di 11 casi d'individui affetti da sifilide o da morbi parasifilitici, presso le cui mogli o presso i cui figli, che pur non mostravano segni speciali dell'infezione, la reazione di Wassermann risultò positiva meno due casi.

Gli autori però riconoscono la necessità di estendere di molto il numero di queste ricerche. Una vasta inchiesta darebbe certamente dei risultati che, dal punto di vista pratico, avrebbero senza dubbio molta importanza. Essi permetterebbero forse in modo particolare di determinare, in un modo ancora più rigoroso che non si sia fatto sin'oggi, il lasso di tempo al di là del quale la sifilide non rischia più di essere trasmissibile.

AGUGLIA.

4. **Francesco Pedrazzini**, *Anatomia morfologica e meccanismo di resistenza del cranio — Lesioni traumatiche di esso — Commozione cerebro spinale con particolare riguardo alla bulbare — Rapporti tra circolazione e pressione endocranica* — « Estratto dalla Clinica chirurgica » Annata 1911.

L'A. confermando la teoria da lui emessa nel 1897 sostiene, che il cranio dal punto di vista della resistenza è da considerarsi come una volta a tre strati, limitata da sei archi, i quali appoggiano sopra un'armatura inferiore, costituita dalle parti più solide della base, vale a dire da linee o nervature di rinforzo, che partendo dall'appoggio vertebrale si portano ai pilastri degli archi di impostazione della volta, e dalle rocche petrose, che completano all'indietro un sistema statico rigido, sulle diagonali della base cranica. — Distingue le lesioni traumatiche del cranio rispetto al loro modo di prodursi in:

1. Lesioni della volta cranica che si verificano nella sede di applicazione della forza: suddividendole in lesioni da sforzi flettenti e lesioni da sforzi di taglio.

2. Lesioni da sforzi continuati tra la volta e la base.

3. Lesioni da sforzi esercitati sulla base.

4. Lesioni da aumento di pressione endocranica.

Passa a studiare il meccanismo della commozione e le azioni della pressione del liquido cefalo rachidiano sulla grande falce e sulla tenda del cervelletto.

Mostra come per opera della commozione insorgano sovente delle affezioni metocefaliche.

Analizza gli squilibri di pressione indotti dalle deformazioni elastiche traumatiche del cranio tra vasi e guaine linfatiche, e le loro conseguenze.

Tratta della puntura lombare come sussidio terapeutico razionale della commozione medesima.

Si volge a considerare la funzione dei seni venosi e delle vene piali, nonchè le modificazioni che succedono nel circolo sanguigno venoso in rapporto alle variazioni di pressione del liquido cerebro spinale. Subordina a cotali modificazioni l'origine della papilla da stasi e dell'idrope dei ventricoli nei casi di tumori intracranici.

Relativamente ai traumi cranio-encefalici rileva i diversi effetti di un aumento lento e di un aumento rapido di pressione endocranica.

Spiega infine alla stessa stregua perchè la puntura lombare indicata e giovevole nell' idrocefalo, nella commozione, nell' aracnoidite sierosa traumatica, nell' uremia nervosa, è al contrario pericolosa nei tumori cerebrali, massime nei tumori del mesocefalo e del cervelletto.

AGUGLIA.

5. **R. Legendre et H. Pieron,** *Contribution expérimentale à la physiologie du sommeil.* (Contributo sperimentale alla fisiologia del sonno). « Revue de psychiatrie et de psychologie experimentale », maggio 1911.

Dopo un sessennio di ricerche fisiologiche ed istologiche, condotte su più di sessanta animali (cani) forzati per 8, 10 giorni ad un' insonnia completa, senza alcuna fatica muscolare, gli AA. sono

venuti a risultati positivi, che si possono così brevemente riassumere:

Benchè sottoposto all'insonnia, un cane continua a star bene e conserva il suo appetito; diminuisce poco di peso, la temperatura resta normale, gli scambi respiratori non subiscono alcuna variazione sistematica.

Presso tutti gli animali, così trattati, si riscontrano delle alterazioni cellulari, esclusivamente localizzate nel lobo frontale, rimanendo perfettamente normali gli altri lobi del cervello, il cervelletto, il bulbo, il midollo ed i gangli spinali. Nello stesso lobo frontale le sole cellule che presentano delle alterazioni sono le grandi piramidali e le polimorfe; il corpo cellulare è diminuito, spesso deformato e vacuolizzato; si osservano delle varicosità dendritiche dell'aspetto di vacuoli; il nucleo ed il nucleolo sono spesso eccentrici, il nucleolo è talvolta doppio; v'ha in modo costante cromatolisi; infine non è punto rara la neurofagia.

Allorchè un animale, giunto al bisogno imperioso del sonno, è lasciato libero di dormire a suo grado, tutte le alterazioni su dette scompaiono completamente.

Gli AA. inoltre, per via di una serie di esperimenti, hanno potuto dimostrare che le alterazioni cellulari dell'insonnia ed il bisogno imperioso del sonno possono essere trasmessi da un animale insonne ad uno normale. Questi risultati furono ottenuti iniettando nelle vene di un cane normale del siero di sangue d'un cane insonne: non si verificò alcun fenomeno iniettando i prodotti della dialisi di liquidi di animali insonni, nè gli stessi liquidi riscaldati a 65°.

Gli AA. conchiudono affermando che esiste nel plasma cerebrale, nel sangue e sovra tutto nel liquido cefalo-rachidiano dei cani sottoposti ad insonnia, una proprietà ipnotossica, che dispare a 65°, che provoca nello stesso tempo il bisogno imperioso di dormire, e le alterazioni cellulari corrispondenti localizzate nelle grandi piramidali e nelle cellule polimorfe del lobo frontale.

AGUGLIA.

6. **R. Benon.**, *L' asthéno-manie post-traumatique* (L' astenomania post-traumatica). « Gazette des Hopitaux » agosto 1911. N. 97.

Questo fenomeno morboso è basato sui fatti seguenti: allorchè

un agente astenizzante intenso colpisce certi soggetti, questi, dopo il ritorno progressivo delle loro forze, sorpassano lo stato normale e presentano uno stato d' iperstenia, cioè a dire d' eccitazione maniaca.

Tutti i traumi possono determinare l' asteno-mania, e prevalentemente, ciò s' intende, i traumi più gravi, ma altri fattori oscuri, individuali, predisponenti sono indispensabili alla produzione dei fenomeni asteno maniaci.

I due segni primordiali della sindrome astenica sono l'amiostenia (debolezza muscolare) e l' anideazione (rallentamento dei processi intellettivi, difficoltà di evocare i ricordi ecc.); or quando l' astenia muscolare ed ideativa è scomparsa, il paziente può essere considerato come tornato al suo stato normale. È allora che sopravvengono i nuovi fenomeni, con una certa rapidità.

L' infermo presenta euforia, logorrea, agitazione: si manifesta il quadro clinico della mania, che può arrivare sino al furore maniaco.

La durata dell' accesso asteno-maniaco è varia: da pochi giorni o qualche settimana ed anche qualche mese.

Per la diagnosi è bene differenziare, questa forma della confusione mentale col suo particolare quadro sintomatico.

Come cura la trapanazione del cranio non è assolutamente indicata.

La prognosi deve essere riservata, perchè alcuni casi possono essere seguiti da distenia periodica (psicosi maniaco-depressiva).

AGUGLIA.

7. **Ladame,** *Les cellules de Betz dans les maladies mentales.* (Le cellule di Betz nelle malattie mentali). « L'encéphale, n. 6, 1911.

Allo stato attuale delle nostre conoscenze possiamo affermare, dice l' A., che è assai meglio nota la localizzazione citoarchitettonica e la più fina struttura anatomica delle cellule di Betz anzichè la loro vera funzione.

Nella fisiologia della corteccia cerebrale, difatti, esse cellule rappresentano ancora piuttosto un'ipotesi anzichè un fatto definitivamente determinato.

Le cellule piramidali giganti o di Betz sono state recentemen-

te localizzate nella porzione della corteccia cerebrale, detta « *corteccia motrice* » e, mercè gli studii di Marinesco soprattutto, è stata riconosciuta, alle stesse cellule, l'origine delle fibre che eccitano i nuclei radicolari dei muscoli striati dell'organismo. Vale a dire che le cellule di Betz sono riconosciute come *elementi motori.*

Col presente studio l'A. viene oggi a confermare quest' ultima opinione. Egli, dallo esame clinico e microscopico eseguito su parecchi alienati e sulle cortecce cerebrali da essi, viene ad osservare che in alcuni alienati le alterazioni delle cellule di Betz sono in diretta relazione con i disturbi del sistema motore (l'atrofia e le paralisi muscolari) che accompagnano certe psicosi.

L'A. conclude ritenendo di aver fatto un passo in avanti in siffatta quistione, dappoichè così tutto un gruppo di cellule nervose, le piramidali giganti o cellule di Betz, sono integre o alterate a seconda lo stato di sanità o di malattia dell'organismo del paziente. Ed oltre a ciò, dal momento che la funzione e le connessioni di queste cellule ci sono conosciute, ci permettono di eliminarle dal numero di quelle cellule che partecipano ai disturbi psichici e, per conseguenza alla elaborazione del pensiero.

MONDIO.

8. **Benon R.**, *Les dysthénies périodiques* (*Psychose périodique ou maniaque dépressive*). (Le distenie periodiche; Psicosi periodica o maniaco-depressiva). « Revue neurologique ». N. 9 1911.

L'A. ripiglia, in questo studio, la discussione che tutt' oggi si agita nei congressi e nei trattati, intorno alle psicosi periodiche. Egli ritiene, d'accordo con le idee recentemente espresse da Tastevin, che gli accessi depressivi della psicosi periodica, considerati fino adesso come stati di natura malinconica, non abbiano alcun rapporto con la malinconia propriamente detta, ma siano piuttosto in dipendenza di uno stato di esaurimento nervoso che lo stesso Tastevin ha descritto col nome di *astenia,* e che in alcuni casi sarebbe seguito da uno stato di eccitazione (*iperstenia*), anologo a quello a cui gli alienisti sogliono dare il nome di *mania.*

I casi riportati dell'A. mettono in evidenza i caratteri fondamentali delle due forme, rilevando in pari tempo, come la depressione

malinconica non è che l'astenia con le sue conseguenze, e che la mania non è che l'opposto della astenia, cioè l'iperstenia.

Mentre l'amiastenia, con un senso di malessere e con un rallentamento dei processi intellettivi, affettivi e mnemonici, caratterizza la prima forma; il senso di benessere, con l'eccitamento intellettuale ed uno stato euforico abituale, caratterizza l'iperstenia.

La malinconia vera non si distinguerebbe dagli accessi di astenia periodica che per l'inizio dovuto ed una emozione dolorosa, mentre nella seconda forma l'astenia è il fatto primitivo e fondamentale, e resta immodificato durante tutto l'accesso, oltre a non essere secondario e proporzionato il dolore morale, come verificasi nella malinconia.

Oltre a ciò la guarigione della 1ª avviene per lisi e non per crisi come nell'astenia, la quale è periodica, laddove la malinconia raramente recidiva.

L'A. conchiude, infine, ritenendo le distenie periodiche nient'altro che delle affezioni costituite da accessi di astenia e di iperstenia, manifestatisi senza causa esteriore.

MONDIO.

9. **Truelle** et **Bessière René**, *Recherches sur la Presbyophrénie* (Ricerche sulla Presbiofrenia) « L'encephale » n. 6, 1911.

Lo studio della presbiofrenia ha sollevato di recente una infinita serie di problemi, di cui la maggior parte resta ancora insoluta.

Difatti, mentre secondo Wernicke, a cui è dovuta la conoscenza in psichiatria di siffatta malattia mentale, e secondo gli autori tedeschi la presbiofrenia è una vera malattia autonoma, suscettibile di manifestarsi sotto due forme: acuta l'una e cronica l'altra, — e Ladame ritiene che sia il più spesso una manifestazione clinica dell'arteriosclerosi cerebrale, — Duplé e Charpentier ritengono la presbiofrenia nient'altro che una psicosi polineuritica del Korsakoff.

L'A. in base a 13 osservazioni, di cui riassume in questo lavoro le storie cliniche, distribuendole in 5 gruppi, si intrattiene un pezzo nella quistione principale che è quella della patogenesi della malattia, constatando come nella sindrome presbiofrenica e le sindromi tossiche od auto-tossiche, descritte sotto il nome di delirii onirici, di psicosi poliuevritiche, di confusione mentale, di sindromi

epato-renali, ecc., esiste un insieme di sintomi comuni agli uni ed alle altre.

Conclude l'A. dichiarando di potere ritenere, che la presbiofrenia è costituita dallo sviluppo, su di un terreno demenziale, di una sindrome confusionale cronica, generalmente complicata ad accessi passeggieri e durevoli a tipo onirico, che potrebbe connettersi da una parte con la cerebropatia psichica tossiemica del Korsakoff (Duplé), o con la confusione mentale (Regis); e dall'altra parte con una auto intossicazione permanente, da spiegarsi mercè i sintomi di insufficienza epatica o renale.

In base alle sue osservazioni e discussioni l'A. termina il suo studio domandandosi, se esiste una relazione fra l'intensità della insufficienza epato-renale e la tipica sindrome presbiofrenica.

MONDIO.

10. **Duprè E.** et **Jean Farrius.**, *Puerilisme mental chez une maniaque.* (Puerilismo mentale in una maniaca). « L'Encephale » N. 7 1911.

Gli AA. riportano la storia clinica di una ragazza a 29 anni, la quale presenta una crisi di *puerilismo mentale* nel corso di una eccitazione maniaca.

Il caso è interessante, tanto per i rapporti etiologici e clinici che gli AA. cercano rilevare tra mania e puerilismo, quanto per il fatto che la presente è una prima osservazione di puerilismo che si manifesta durante il periodo di una agitazione maniaca.

Nel caso in studio si nota, difatti, non solo una miscela, ma ancora tale una intima combinazione dei sintomi della eccitazione psicomotrice con quelli della regressione della mentalità allo stadio infantile, da avere sotto gli occhi, per un momento che si faccia astrazione degli attributi fisici dell'età adulta presentati da una malata a 30 anni, il quadro dell'eccitazione maniaca in un bambino.

Il *puerilismo mentale* quindi, conchiudono gli AA., non può essere riferito qui nè a confusione mentale, nè a debolezza mentale, nè a demenza; le tre cause che sogliono essere invocate in rapporto alla etiologia, da R. Charpentier e P. Courbon, ma soltanto in dipendenza dell'eccitazione maniaca di cui la ragazza in esame è sofferente.

MONDIO.

11. **Gloriex**, *Un cas d' oedèm hystérique.* (Un caso d'edema isterico). « Journal de Neurologie », Bruxelles 20 febbraio 1911, n. 4.

L' A. riferisce il caso di una giovine ventenne, senza precedenti ereditari e personali, la quale in seguito a violenti emozioni, presentò i sintomi dell' afonia isterica; contemporaneamente il suo carattere subì dei notevoli cambiamenti: idee tristi, insonnia, perdita dell' appetito, incapacità al lavoro.

Successivamente le si manifestarono dei dolori al ginocchio sinistro, comparsa d' una macchia violacea ecchimotica; ne guarì rapidamente.

Dopo circa un mese comparve un'enfiagione edematosa al dorso della mano sinistra, che rapidamente s' estese all' avambraccio. La posizione dell' arto e la sua funzionalità sono compromessi a causa dell'enorme enfiagione.

A nulla sono valsi i diversi metodi di cura tentati.

AGUGLIA.

12. **P. Remlinger**, *Sur une forme de méningite cérébro-spinale purulente et aseptique.* (Sopra una forma di meningite cerebro-spinale purulenta ed asettica). « Gazette des Hopitaux », giugno 1911, n. 73.

Tra le varie forme di meningite cerebro-spinale, l' A. attira l'attenzione su quella che provvisoriamente egli propone di chiamare purulenta asettica.

Clinicamente questa entità morbosa si presenta sotto due forme: una grave ad inizio brusco, una benigna ad inizio quasi insidioso, la forma grave ha un quadro sintomatologico che difficilmente riesce a differenziarsi da quello della meningite cerebro-spinale da meningococco di Weichselbaum; tuttavia vi sono alcuni caratteri differenziali, che possono avere una certa importanza. La meningite purulenta asettica non s' inizia mai con coriza ed angina; gl' infermi non sono per nulla abbattuti ed intontiti; si lasciano esaminare volentieri, rispondendo bene alle domande del medico. I riflessi tendinei sono conservati e talvolta esagerati; i tegumenti non presentano alcuna di quelle eruzioni così frequenti nella meningite cerebro-spinale ordinaria.

Non ostante ciò è esclusivamente o quasi con l'esame del liquido cefalo-rachidiano che si può far la diagnosi esatta.

Esso presentasi torbido, e centrifugato il deposito è nettamente purulento: al microscopio si mostra costituito esclusivamente da polinucleati, tra i quali non si vede che molto raramente qualche mononucleato. Invano si sono ricercati dei microorganismi, e le culture restano sterili: iniettato il liquido per vie diverse agli animali da esperimento, non si è riscontrata alcuna variazione apprezzabile dello stato generale.

La prognosi è benigna, per una tendenza naturale della malattia alla guarigione.

Il siero antimeningococcico non esercita sull'infezione alcuna influenza favorevole: anzi può produrre una vera *meningite da siero* quando l'iniezione è fatta nel periodo in cui il liquido cefalo-rachidiano comincia a rischiararsi.

Al contrario le punture lombari hanno una manifesta azione benefica.

Questa malattia, conclude l'A., va studiata ulteriormente, specie dal punto di vista batteriologico.

AGUGLIA

13. **Babonneix** et **Paisseau**, *Sur quelques cas d'obésité infantile* (Intorno ad alcuni casi di obesità infantile). « Gazette des Hopitaux », n. 104, 1910.

Gli AA. pubblicano sei casi di adiposità infantile nei quali si trova che la atrofia genitale coincide con un aumento della capacità della sella turgica ed in pari tempo con dei sintomi più o meno chiari di tumore cerebrale.

Questi casi rientrerebbero nella categoria di quei casi già descritti da Launois e Cléret.

Non v'ha dubbio che oggi, dopo i numerosi lavori sul proposito pubblicati, le nostre conoscenze sono abbastanza progredite intorno ai rapporti esistenti tra l'obesità e l'alterazione delle glandole a secrezione interna. Nessuna meraviglia, quindi, se a fianco delle obesità di origine ovarica e di origine tiroidea, si aggiungano ora le obesità di origine ipofisaria.

In presenza, quindi, di una qualsiasi obesità, aggiungono gli AA. si impone la ricerca, con tutti i mezzi oggi conosciuti, dello stato anatomico e funzionale dell'ipofisi. Donde poi la risorsa, per potere curare l' obesità, di ricorrere all' opoterapia ipofisaria tanto isolata quanto associata all' opoterapia tiroidea.

MONDIO.

14. **H. de Waele**, *Asthénopie nerveuse par lumière électrique. Employ de verres jannes.* (Astenopia nervosa da luce elettrica. Uso dei vetri gialli) « Arch. d' ophtalmologie » Sept. 1909.

L' A. riferisce su di una serie di casi di astenopia nervosa in operai giovani, per lo più robusti e nel maggior numero dei casi biondi di carnagione, senza precedenti neuropatologici, occupati in luoghi illuminati con lampade ad arco. Essi si lamentavano dopo breve tempo di stanchezza visiva accompagnata da dolori, di fenomeni di abbagliamento come se avessero guardato il sole, di visioni di rosso, e dicevano di scorgere delle macchie oscure sulla carta bianca. Le condizioni degli occhi erano però normali. L'uso di vetri gialli fece scomparire questi fenomeni. Le lampade elettriche devono essere gialle od a pareti più spesse od essere situate in modo che la luce non possa colpire direttamente l' occhio.

AGUGLIA.

15. **Frederick Tilney and Kenry Mitchell Smith.**, *Contribution to the study of myasthenia gravis, with a suggestion for a change in nomenclature (clinical and post-mortem report of two cases).* (Contributo allo studio della miastenia grave, con proposta di un cambiamento di denominazione. Relazione clinica *post-mortem* di due casi). « Neuragraphs. » N. 3 1911.

Questo lavoro tratta di due casi di miastenia grave: il 1. caso presentava i sintomi ordinari di una grave debolezza ed esaurimento muscolare interessante le estremità, il tronco ed i muscoli innervati dai nervi cranici. Gli AA. considerano con particolare attenzione lo stato della visione del paziente. Fu trovato che la sua acutezza visiva era diminuita e che variava con le circostanze nelle quali era esaminata. Per esempio ad un primo esame in una clinica affol-

lata di studenti, dopo che il paziente aveva aspettato per qualche tempo, la visione fu molto meno acuta che in un secondo esame fatto in una stanza isolata, quando il paziente era meno stanco.

Inoltre fu trovato che sebbene ad un rapido esame il campo visivo fosse per forma e per estensione e rispetto ai colori praticamente normale, qualche tentativo di ottenere il tracciato perimetrico causò un subitaneo indebolimento visivo, così che il campo si restrinse ad una piccola area intorno al punto di fissazione. Dopo un periodo di riposo il campo si allargò di nuovo, ma rapidamente diminuì con la stanchezza di un ulteriore esame. Il campo dei colori si restrinse nel medesimo modo che il campo del bianco, ma più rapidamente, e con questa differenza materiale, che mentre una piccola area centrale si mantenne per il bianco, sopravvenne per stanchezza perdita completa della percezione dei colori. Prima che questo paziente morisse sembrò che divenisse cieco, benchè non si fosse mai rilevato alcun giustificativo reperto oftalmoscopico.

I punti più interessanti dell'esame *post-mortem* di questo caso furono:

1. l'assenza di alcuna anormalità del timo.

2. una distribuzione generale di focolai di linforragia non solo nei muscoli e in vari organi, come il fegato, il pancreas ed i reni, ma anche nel sistema nervoso centrale. Furono trovati, p. es., nell'interno, ed intorno del nucleo dell'oculo-motore, nel ponte, nel nucleo del facciale ed in vicinanza del nucleo dell'ipoglosso.

3. la presenza di infarti nel sistema nervoso centrale, in cui le cellule di nevroglia apparivano aumentate. Questa neurogliosi fu comunemente osservata nella pseudo-membrana dell'infiltrazione linforragica, ed il chiasma ottico ne offrì un buon esempio.

4. processi regressivi pronunziati nelle fibre muscolari, consistenti in gonfiamento ed accrescimento di nuclei, mancanza di striature e di divisione in fascetti.

Il secondo caso riportato era solamente notevole nella sua storia clinica, per la diminuzione della sensibilità dolorifica sulle gambe. Questo caso ebbe esito letale, e fu riscontrato un timo ingrandito e linforragie nei muscoli e nella ghiandola tiroide.

Gli AA. suggeriscono il termine *neuro-myasthenia gravis* in sostituzione di miastenia grave, per la considerazione che questi casi

presentavano caratteri patenti di alterazioni che non erano semplicemente muscolari. Il fatto che l'esaurimento dei malati di miastenia non è rispetto al sistema muscolare è stato riconosciuto da molti osservatori, ed altri disturbi della sensibilità sono stati descritti, così come disturbi dell'apparato vaso-motore, e delle più elevate facoltà mentali. Sarebbe probabilmente impossibile cambiare un nome così fermamente stabilito come quello di *miastenia gravis,* e se tentativi di cambiare i nomi delle malattie, secondo il progresso delle nostre conoscenze, fossero incoraggiati, la terminologia medica diverrebbe più confusa che mai.

AGUGLIA.

16. **Conos,** *A propos d' un cas d' hémichorée post-hemiplégique gauche avec lésion homolaterale du noyau lenticulaire.* (A proposito di un caso di emicorea post-emiplegica sinistra con lesione del nucleo lenticolare dello stesso lato). « L' Encéphale » N. 2 1911.

Come contributo alla localizzazione anatomo patologica di dati disturbi motori (coreiformi, atetosici, atassici, tremori ecc.) che sogliono accompagnare, e qualche volta precedere, le emiplegie, l' A. crede importante il caso che presenta in questa pubblicazione.

Si tratta di una donna di 77 anni, la quale dopo aver esercitato per molti anni la professione di istitutrice, un giorno in seguito ad un ictus con convulsioni epilettiche, presenta una emiplegia con movimenti spontanei della metà sinistra del corpo di non dubbia natura coreica.

La paziente muore in seguito ad un secondo attacco, ed all' autopsia fa notare: una arteriosclerosi generale dei vasi; un focolaio di rammollimento di circa 15 mm. posto sulla circonvoluzione interparietale sinistra; una lesione considerevole al nucleo lenticolare sinistro; e la pia madre leggermente ispessita sulla regione rolandica sinistra.

L' A. si domanda: « una lesione dell' emisfero sinistro può manifestarsi con dei sintomi patologici della metà omonima del corpo? » « ed ammettendo a questa domanda una risposta affermativa, una lesione limitata al nucleo lenticolare può essa dare l' emicorea? »

Scorre l' A. la letteratura medica relativa alla emiplegia, con o senza disturbi concomitanti coreiformi o di altra natura, in dipen-

denza da lesione cerebrale omolaterale; e dopo di essersi intrattenuto alquanto sulla fisiologia patologica della emicorea post-emiplegica conclude affermando che le lesioni del nucleo lenticolare sono in realtà capaci di dare l' emicorea.

MONDIO.

17. **Noica,** *Comment devous-nous définir la contracture?* (Come dobbiamo definire la contrattura?). « Revue Neurologique », n. 4. 1911.

Secondo l'A. l' espressione « *contrattura* » non è stata mai usata con un significato ben definito; perciò si è essa sempre adoperata per indicare dei fenomeni i più disperati. E per quanto Sauvuge, Chomel, Littrè e Robin, Erb, Brissaud ed altri ancora, per restringere l' abuso che si suol fare di siffatta parola, hanno cercato di limitarne l' uso, proponendo di darla soltanto ad uno stato *permanente* di accorciamento muscolare, che mette gli arti in attitudine anormale, non sono riusciti allo scopo.

Ciò premesso, l' A., passa brevemente in rassegna le varie definizioni che si son date sin oggi alla parola *contrattura,* fermandosi, sopratutto, in quelle date da Bouchard, Blocq, Charcot, Strauss, Babinski.

Termina, infine l' A. il suo studio affermando di potere, a suo avviso, accogliere la definizione di Strauss, accettata da Babinski, purchè si aggiungano ad essa due altri caratteri ancora; quello, cioè, di « *permanente* » e quello di « *involontaria* ».

Si avrebbe così la seguente definizione: « *La contrattura è una retrazione muscolare involontaria, permanente, che scompare per l'applicazione della fascia di Esmarch alla radice dell' arto retratto (Brissaud), e che mette l' arto in una attitudine riproducente la forma del movimento coordinato.*

MONDIO.

18. **Sterling,** *Un cas de tremblement unilateral des membres.* (Un caso di tremore unilaterale degli arti). « Societé de Psychiatrie et de Neurologie de Varsovie », 18 jouin 1910.

Si tratta di un infermo, dell' età di 40 anni il quale da 10 mesi, senza alcuna causa apprezzabile, osserva che la sua mano e la sua gamba del lato destro tremavano.

Sono movimenti assai rapidi e di media ampiezza, i quali aumentano durante gli atti volontarii ed in seguito ad ogni emozione; nè cessano durante il sonno.

La forza muscolare si mostra diminuita in entrambi gli arti.

L'A. ritiene, con Higier, trattarsi qui di un'affezione funzionale da determinarsi, mentre Kopezynski, in base ad osservazioni simili fatte in dipendenza ad emozioni, ammette la necessità di creare, per siffatti casi, un'entità morbosa a sè, da denominarsi: ***neurosi emotiva.***

MONDIO

19. **Deschamps,** *Galvano und Faradotherapie bei der Behandlung der abdominalen Ptosis.* (Galvano e Faradoterapia nel trattamento della ptosi addominale). « Congrés international de Physiothe. rapie ». Parigi, 2, IV, 1910.

I metodi in uso (Bandagen, Korsetts ecc.) non possono impedire l'accentuarsi della ptosi addominale.

L'A. si vale con buon successo dell'eccitazione dei muscoli dell'addome.

Sedute ogni giorno ad ogni due giorni. La seduta consiste in una galvanizzazione stabile (Catode 30-60 MA), 10 minuti per ognuna delle 3 regioni addominali, quindi eccitazioni galvaniche o faradiche. Ottenuto il risultato gli ammalati possono fare a meno delle fasciature a cui erano avvezzi.

AGUGLIA.

20. **E. Reiss,** *Ein neues Symptom der elektriscen Entartungsreaktion.* (Un nuovo sintoma della reazione degenerativa elettrica). « Bericht im Neurologischen Zentralblatt » 1910, n. 10.

L'A. descrive un nuovo sintoma di reazione degenerativa. Esso consiste nell'impossibilità di far passare una corrente per il muscolo degenerato.

Mentre il muscolo normale reagisce alla corrente continua chiusa improvvisamente molto più intensamente che ad una corrente che si rafforza lentamente, nel muscolo degenerato manca questa differenza. Il muscolo degenerato reagisce intensamente sia al pas-

saggio della corrente, sia alla sua chiusura istantanea. Il sintoma viene avvertito mentre secondo il metodo in uso, si ha il primo accenno della reazione.

Quindi dal medesimo punto si fa agire una corrente debole e si prolunga per tanto tempo finchè avviene la contrazione.

Il sintoma descritto si spiega col fatto che il muscolo degenerato ha perduto la capacità di abituarsi a correnti di maggior durata. Questa assenza di capacità accomodativa spiega anche il fenomeno della irritabilità galvano-muscolare.

Praticamente il nuovo sintoma può servire per completare l'indagine, specialmente in casi in cui l'esame degli altri fenomeni della reazione degenerativa non dà alcun risultato conclusivo.

AGUGLIA.

21. **Haret.**, *Nouveau procédé de radiumtherapie, l'introduction de l'ion radium, dans les tissus pathologiques sans effraction de l' enveloppe tégumentaire* (Nuovo procedimento di radiumterapia; l' introduzione del jone radio nei tessuti patologici senza discontinuità dei tegumenti) « Gazette des hopitaux » 18 maggio 1911.

Il procedimento descritto dall' A. consiste nell' impiego dell' elettrolisi per fare penetrare il radio, sotto forma di joni, attraverso la pelle, nell' interno di ciascuno degli elementi cellulari dei neoplasmi.

La tecnica è la seguente:

Applicazione sulla regione ammalata dell' elettrodo positivo costituito da una compressa imbevuta d' una soluzione di 10 microgrammi di bromuro di radio, passaggio d' una corrente di 10 mA per trenta minuti, tre sedute per settimana.

Questo nuovo metodo di radiumterapia, ancora all' inizio delle più utili applicazioni, potrà essere associato vantaggiosamente all'uso dei raggi X; e l'A. giustamente osserva che il jone radio, introdotto per mezzo dell' elettrolisi nei tessuti sottocutanei, rappresenta l' edizione microscopica ed intracellulare dell' ampolla di Röntgen.

AGUGLIA.

22. **A. Zimmern**, *De l'utilité de l'élecrodiagnostic en clinique.* (Dell'utilità dell'elettrodiagnosi in clinica). « Journal méd. français » Aprile 1911.

L'A. dedica il suo lavoro non agli specialisti o ad un numero ristretto d'iniziati, ma piuttosto ai medici pratici, mostrando, sin da principio, con alcuni esempi d'ordine clinico i servizi che può rendere l'elettrodiagnosi, che in molti casi si rende addirittura indispensabile.

Delle diverse ricerche di elettrodiagnosi che destano l'interesse degli specialisti, l'A. non espone che quelle che per l'obbiettività o per il provato valore delle reazioni forniscono conclusioni di esattezza indiscutibile o d'innegabile importanza per la diagnosi.

Lasciando dunque da parte le variazioni della resistenza e della sensibilità, egli consacra la maggior parte del suo lavoro all'esplorazione dei nervi motori e dei muscoli, e termina con un paragrafo destinato all'elettrodiagnosi in otologia.

Definisce da principio le reazioni neuro-muscolari normali alle eccitazioni faradiche e galvaniche, e mostra in seguito quali possono essere le loro modificazioni allo stato patologico.

Indica il valore semiologico di queste ultime e si occupa estesamente della reazione degenerativa, dimostrando come essa aiuti a differenziare dei disturbi organici da disturbi puramente funzionali, ed a localizzare le lesioni.

A proposito del valore prognostico delle reazioni egli insiste sul fatto che il loro significato non ha un carattere assoluto ed immutabile, ma è relativo alla entità morbosa, ed all'evoluzione stessa dei differenti termini della formola della RD.

Date queste premesse, l'autore deduce il valore dell'elettrodiagnosi e dell'elettroprognosi negli accidenti del lavoro, ed accorda a questa questione uno sviluppo adeguato alla sua grande importanza medico-legale e sociale.

Egli indica in seguito i servizi che l'elettrodiagnosi può rendere in ortopedia chirurgica, mostrando o precisando alcune indicazioni operatorie.

Infine dimostra come una esatta diagnosi elettrica conduca a stabilire un trattamento razionale e salutare.

Quanto all' elettrodiagnosi in otologia, l' A. passa rapidamente in rivista la prova *uditiva,* la prova *nistagmina* e la prova della *vertigine.* Anche qui le reazioni che si ottengono permettono il più delle volte di differenziare la simulazione dalla nevropatia o dai disturbi organici. Esse permettono infine di localizzare le lesioni e persino di mettere in rilievo un tumore intra-cranico.

AGUGLIA.

23. **G. A. Weill, Vincent et Barrè,** *Le vertige voltaique,* (La vertigine voltaica). « Archives d'Électricité médicale », giugno 1911.

Dai fatti sperimentali che gli AA. espongono, dalle constatazioni cliniche fatte su soggetti normali e patologici, si possono tirare le seguenti conclusioni:

1. La vertigine voltaica è un sintoma prodotto dall' azione della corrente galvanica sulle fibre vestibolari dell' ottavo paio.

2. È un sintoma d'eccitazione bilaterale che va all' insieme dell' apparato statico, vale a dire ai due gruppi sinistro e destro dei canali semi-circolari.

3. Dal punto di vista clinico, la constatazione d' una vertigine anormale permette di affermare una perturbazione funzionale o una lesione di questo apparecchio.

4. Tuttavia l' importanza di questa alterazione dell' apparecchio statico non è proporzionale all' intensità del disturbo osservato nella reazione galvanica.

5. La distruzione completa unilaterale dell' apparecchio statico produce nell' animale e qualche volta nell' uomo una inclinazione unilaterale della testa verso il lato sano, qualunque sia il senso della corrente.

6. Una distruzione completa e bilaterale dell' apparecchio statico determina la scomparsa della vertigine voltaica.

Così com' è attualmente, questo sintoma completa la semeiotica del laberinto, rischiarando e servendo di controllo agli altri procedimenti sin qui usati.

AGUGLIA.

III Congresso della Società Italiana di Neurologia.

Roma, 25-27 Ottobre 1911.

Dal 25 al 27 Ottobre del corrente anno si terra in Roma il III Congresso Neurologico Italiano.

I temi generali presentati alla discussione del Congresso, dei quali saranno inviati a ciascun aderente le conclusioni, sono:

1. « Le vie di associazione cerebro-cerebellari », (Dott. Carlo Besta, lib. doc., Padova).

2. « Le perturbazioni mentali in rapporto con le ghiandole a secrezione interna », (Dott. M. Zalla, Firenze).

3. « Alterazioni istologiche della corteccia cerebrale in seguito a focolai distruttivi e a lesioni sperimentali », (Dott. V. Bianchi, lib. doc., Napoli).

4. « Sulla natura dell' isterismo », (Dott. A. Morselli, lib. doc., Genova).

5. « Le affezioni combinate e pseudo-combinate del midollo spinale », (Dott. E. Medea, lib. doc., Milano).

6. « Le localizzazioni cerebellari », (Dott. G. Roasenda, lib. doc., Torino).

Il Presidente del Comitato Organizzatore

Prof. G. MINGAZZINI.

Il Segretario

Prof. G. PANEGROSSI.

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

MICROSCOPIO

Nuovissimo d' occasione scrivere al *Dott. Cassia.*

Via Lauro 2 — MILANO

Presso i negozianti d'acque minerali e nelle farmacie:

La più sicura, la più efficace, la più aggradevole delle Acque purgative.

Approvata da Liebig, Bunsen e Fresenius.

Hunyadi János

Unica secondo gli apprezzamenti di numerose celebrità mediche che le attribuiscono le seguenti prerogative:

Effetto pronto, sicuro e dolce

Non produce colica nè malessere. — Senza costipazione consecutiva. — L'uso prolungato non affatica lo stomaco. — Azione durevole e regolare. — Non produce l'abitudine. — Piccola dose. Non dissaggradevole a prendersi.

A garanzia contro dannose imitazioni:

L'etichetta ed il turacciolo della **vera** acqua naturale **Hunyadi János** portano il nome **„Andreas Saxlehner."**

Evitare le denominazioni abbreviate e non precise quali »Acqua ungherese« , »János«, essendo esse l'origine di frequenti sostituzioni ed esigere la vera **„Hunyadi János"**.

„L'ottimo fra i purganti."

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. D' Abundo

VOL. IV Catania, Novembre 1911. FASC. 11

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Sui rapporti fisio-patologici tra sistema ipofisario e varie lesioni di lunga durata sia del faringe nasale che dei seni sfenoidali. — Su una speciale sindrome psichica e la sua cura. (1)

Per il Prof. ***Citelli*** *(Catania).*

Colleghi,

È da parecchi anni che con varie comunicazioni e pubblicazioni insisto sull'importanza che può avere il rino-faringe e la parte posteriore delle fosse nasali sulla fisio-patologia del sistema ipofisario, e sulla necessità che il rinologo moderno non si disinteressi più di un così importante capitolo di patologia e terapia.

Riassumendo, finora io ho cercato, da un canto di porre in rilievo gli svariati rapporti anatomici (circolatorii e di vicinanza) esistenti normalmente tra vôlta del rino-faringe e sistema ipofisario (rapporti anatomici importanti che suffragano fortemente il sospetto di corrispondenti rapporti fisiopatologici), e d' altro canto ho sostenuto, con fondate ragioni, come il rinologo si trovi in privilegiate

(1) Comunicazione fatta al XIV Congresso di Oto-rino laringologia italiano, Roma, ottobre 1911.

condizioni per intervenire chirurgicamente, a scopo terapico, sulla ipofisi centrale e anche sulla faringea.

Adesso tratterò la quistione da nuovi e più vasti punti di vista, servendomi di risultati e di considerazioni, che, non solo ci obbligano a ritenere ancora più probabile o quasi sicuri i rapporti fisiopatologici suaccennati; ma anche ci dicono che alcuni sintomi di parecchie malattie delle regioni sudette probabilmente sono dovuti (in tutto o in parte) al meccanismo ipofisario.

Tratterò in brevi paragrafi separati i rapporti che sembra intercedano tra alcune malattie delle succennate regioni e il sistema ipofisario; pregandovi caldamente di prestarmi fino alla fine la vostra benevola attenzione, poichè l'argomento, oltrechè nuovo, ha grande importanza, io credo, scientifica e clinica, non solo per la nostra disciplina, ma anche per la medicina generale.

Vegetazioni adenoidi e sistema ipofisario.

Mi occuperò anzitutto dei rapporti che sembra intercedano tra vegetazioni adenoidi e sistema ipofisario. A tal uopo, dopo avervi riassunto molto brevemente alcuni fatti di anatomia normale da me rilevati in una precedente pubblicazione, aggiungerò delle osservazioni isto-patologiche e cliniche molto più probative.

Reperti di anatomia normale. — Col mio lavoro completo sulla ipofisi faringea nell'infanzia (1) e colle varie comunicazioni e note precedenti da me fatte sullo stesso argomento (V. l. c.) io ho creduto fornire un contributo molto importante (perchè basato su fatti anatomici concreti riguardanti direttamente la vôlta faringea e il sistema ipofisario) per dimostrare per lo meno molto attendibile l'idea da me avuta, che, cioè, alcuni dei disturbi che presentano alle volte gli adenoidei potessero essere dovuti ad alterazioni ipofisarie provocate dalle vegetazioni adenoidi. Io difatti dimostrai per il primo l'esistenza molto frequente nella vita extra-uterina di una porzione anteriore di ipofisi faringea (da me chiamata *porzione verticale*) la quale, arrivando o avvicinandosi molto all'epitelio di rivestimento della mu-

(1) *Citelli*, Anatomischer Anzeiger, Gennaio 1911, Vol. XXXVIII e Annales desmaladies de l'oreille etc. Vol. 36, Dicembre 1910.

cosa, rappresenta quasi una porzione esterna di ipofisi, su cui potranno influire più facilmente le varie malattie del rino-faringe (1). Dimostrai inoltre senza dubbio per il primo l' esistenza frequente di rapporti circolatorii (anche in condizioni normali) tra ipofisi faringea e tonsilla faringea; ed ebbi di ciò quasi una riprova anatomica nel fatto, che in alcuni cadaveri in cui esisteva congestione di lunga durata della tonsilla faringea e della mucosa del rino-faringe, si presentavano spesso anche congesti l'ipofisi faringea e i suoi dintorni. Parlai inoltre per il primo *nella vita extra uterina* di rapporti circolatorii a distanza (attraverso il basi-sfenoide), in condizioni normali, tra i tessuti molli della vôlta del faringe nasale e l'ipofisi centrale. Misi infine in rilievo, senza confronto molto meglio di quanto non l'avessero fatto Civalleri e Haberfeld (i quali, non occupandosi come me di ricerche anatomiche dal punto di vista della patologia locale, dovevano trattare tale argomento molto indirettamente e quindi incompletamente), i rapporti di stretta vicinanza tra tonsilla faringea e ipofisi faringea (specialmente nei bambini e nei giovinetti, dove l' ipofisi faringea quasi sempre è più superficiale che negli adulti) (2).

---

(1) Sul proposito faccio notare al D.r Poppi il quale a pagina 51 della sua recente monografia (Bologna 1911) fa intravedere qualche dubbio sulla esistenza di tale porzione verticale, che questa (almeno nella 1ª e 2ª infanzia) esiste sicuramente; e a chiunque sia pratico di istologia i miei preparati e le poche fotografie riprodotte nel mio lavoro non possono lasciare dubbio di sorta.

(2) A proposito di tali rapporti circolatori e di vicinanza nella vita extrauterina, dirò che il D.r Poppi oltre a riferire nella sua monografia molto incompletamente e spesso inesattamente le ricerche anatomiche e le argomentazioni da me ampiamente svolte nel mio ultimo lavoro (l. c.) si permette anche qualche asserzione gratuita. Tra le altre cose asserisce (pag. 56 l. c.), non so come, che le comunicazioni vasali tra tonsilla faringea e ipofisi centrale prima di me erano state messe in rilievo da Suchannek, Arai e Civalleri. Ora debbo qui far notare, per l' esattezza dei fatti, che Suchannek nel suo caso (in cui tra le altre cose persisteva il canale cranio-faringeo) nemmeno accennò ai sudetti rapporti; e non è affatto vero ciò che Poppi aggiunge a pag. 71-72, che, cioè, Suchannek, dopo aver sezionato sagittalmente il pezzo anatomico da lui studiato, confermò il sospetto che aveva avuto prima, che cioè la tonsilla faringea molto sviluppata potesse stare in rapporto con l' ipofisi. Suchannek invece nel punto a cui accenna il Poppi (Anat. Anzeiger pag. 520, 1887, Vol. 2) dice queste precise parole: « il sospetto ch' io ebbi che la formazione che si trovava *circa 4 mm. sopra il margine superiore* della tonsilla faringea bene sviluppata (formazione ch' era l' ipofisi fa-

Tali fatti anatomici, direi quasi specifici, mentre rafforzarono il mio sospetto dianzi accennato, mi costrinsero a dichiarare insostenibili i due meccanismi a cui aveva pensato il Poppi; meccanismi di cui questo Autore parlò fino al 1909, ma sui quali non insiste più nella sua recente monografia.

Tali scoperte anatomiche, d'altro canto, dirette a dimostrare, dal punto di vista della patologia e della Clinica, i possibili rapporti tra tonsilla faringea e vôlta del faringe nasale, da una parte, e ipofisi faringea e centrale, dall'altra parte, e a corroborare il mio sospetto dianzi accennato, restano finora le sole. Difatti il Poppi, il quale ripetè tante volte che aveva anche lui intraprese da anni delle ricerche anatomiche, partito da una intuizione, come vedremo, del tutto opposta alla mia, fece delle ricerche che non hanno nulla a vedere colle mie. Quest'Autore appunto, parlando finalmente di esse nella sua monografia, si limita a dire al riguardo (pag. 34 l. c.): che le sue ricerche fatte su 47 cadaveri l'avevano portato alla constatazione di quanto in precedenza era stato stabilito dalla maggior parte degli osservatori, che cioè l'ipertrofia delle tonsille si accompagna per solito ad ipertrofia del timo e ad iperplasia delle ghiandole linfatiche.

Reperti di istologia patologica. — Oltre alle sudette ricerche di anatomia normale, io intrapresi delle ricerche di anatomia patologica, allo scopo di fornire quasi una prova della esistenza dei suaccennati rapporti fisio-patologici tra tonsilla faringea e *sistema ipofi-*

---

ringea) dovesse stare in rapporto qualsiasi coll'ipofisi, lo confermai dopo il taglio sagittale del pezzo ». Quindi il rapporto che aveva sospettato e che trovò il Suchannek era tra ipofisi e ipofisi faringea, e per di più quest'ultima distava 4 mm. dal principio della tonsilla faringea. Come si vede Poppi non avrà compreso o letto bene quanto diceva Suchannek. — Arai poi non parla affatto di rapporti circolatorii tra tonsilla faringea e ipofisi faringea, ma dimostrò rapporti circolatorii tra sella turcica e vôlta del faringe nasale *nella vita endo-uterina* (ed io colla mia abituale esattezza ed onestà scientifica, che con dispiacere vedo mancare in numerosi Autori, accenno a ciò nel mio lavoro). Io invece parlo di tali rapporti nella vita estrauterina: cosa certa ben diversa, come ben diversa fu la scoperta di Erdheim riguardante la esistenza della ipofisi faringea nella vita endo-uterina, da quella di Civalleri che trovò l'ipofisi faringea nella vita extra-uterina. Civalleri infine non accenna assolutamente a comunicazioni vasali tra tonsilla faringea e ipofisi faringea, nè tra ipofisi faringea e ipofisi centrale.

sario (1). E per quanto il materiale da me finora studiato (per la difficoltà di trovarlo) sia limitato, tuttavia i risultati da me avuti sono così suggestivi, da credere opportuno comunicarveli adesso.

Io cioè pensai che sarebbe stato importante studiare sia l'ipofisi faringea che l'ipofisi centrale nei cadaveri che presentavano delle vegetazioni adenoidi (cadaveri che purtroppo arrivano in numero sparuto al nostro Istituto anatomico, perchè pochi cadaveri dell'età di 3 a 15 anni vengono portati nel sudetto Istituto). Se difatti avessi in un buon numero di tali casi trovato delle alterazioni istologiche del sistema ipofisario, tale reperto avrebbe costituito una prova molto importante per ammettere la frequente esistenza di rapporti fisio-patologici tra vegetazioni adenoidi e sistema ipofisario.

A tale riguardo da principio credetti utile tener conto anche delle dimensioni e del peso dell'ipofisi centrale nei varii casi; sicchè pesai l'ipofisi centrale appena tolta dal cadavere e misurai i suoi diametri principali, per stabilire se v'erano differenze di volume e di peso tra l'ipofisi di cadaveri con vegetazioni adenoidi e l'ipofisi di cadaveri della stessa età senza vegetazioni adenoidi. In un bambino di 4 anni con vegetazioni adenoidi abbondanti e scheletricamente bene sviluppato (caso 4° di quelli descritti nel mio lavoro sull'ipofisi faringea) trovai l'ipofisi centrale evidentemeute aumentata di volume (per quella età) e di peso (pesava gr. 0,25); e in qualche altro caso di vegetazioni adenoidi trovai anche aumento di volume e di peso: però in altri casi, dove trovai tuttavia delle modificazioni istologiche, mancava tale reperto. Oltre a ciò mi accorsi che lo sviluppo dell'ipofisi centrale variava molto non solo coll'età ma anche in rapporto allo sviluppo scheletrico e cefalico dell'individuo, e in rapporto a tanti altri fattori non sempre possibili a stabilirsi. Per tali fatti, avendo ottenuto al riguardo dei risultati poco sicuri, non tenni più conto nè parlerò di tali ricerche macroscopiche. Mi limitai invece a studiare istologicamente il sistema ipofisario di alcuni adenoidei tipici, mettendo in confronto i risultati così ottenuti

(1) Si noti che fin dal 1909 ho proposto e adoperato tale denominazione per indicare l'ipofisi faringea insieme a l'ipofisi centrale (coi suoi prolungamenti). Ciò perchè Poppi nella sua monografia (1911) propone anche lui tale denominazione, però senza ricordare quanto avevo detto io prima di lui.

con quelli avuti studiando il sistema ipofisario di cadaveri non adenoidei, approssimativamente della stessa età dei primi.

Il materiale da studio fu in tutti i casi (per mettermi sempre nelle stesse condizioni) fissato in formalina al 10 % e colorato con ematossilina Ehrlich ed eosina giallastra: praticai inoltre quasi sempre sezioni orizzontali dell'ipofisi centrale in corrispondenza il suo equatore. I risultati che ottenni furono i seguenti:

1. Caso — Nel bambino adenoideo di anni 4 a cui sopra ho accennato (diversamente da quanto m'era sembrato a un'osservazione superficiale) se trovai nell'ipofisi centrale piuttosto scarsi gli eosinofili e i basofili a contorni ben distinti e nettamente colorati, esistevano d'altro canto dei travi cellulari formati di elementi con grosso nucleo e protoplasma abbondante colorato in rosso-viola e con tendenza alla fusione in colloide; vi erano inoltre dei nuclei sforniti quasi di protoplasma e degli aggruppamenti sinciziali. In alcune zone poi del lobo ghiandolare si notava che molti tubi ghiandolari erano completamente pieni di cellule (per lo più cromofili) più grossi del solito e d'aspetto molto simile a quello che alcuni Autori, che si sono occupati molto di lesioni ipofisarie, hanno diagnosticato come adenomatoso (Erdheim, Thaon ecc.). Era abbondante infine, data l'età, la sostanza colloide (tinta per lo più in rosso) che si trovava dentro le vescicole ipofisarie, tra le cellule, dentro i vasi e nella fenditura epiteliale. Oltre a ciò in qualche punto del lobo nervoso, vicino la fenditura epiteliale, si notava qualche cordone ghiandolare pieno in proliferazione. In questo caso, in cui però non esaminai il setto delle coane, non trovai ipofisi faringea.

Dato tale reperto, specialmente se si mette in confronto con quello di altre ipofisi appartenenti a bambini non adenoidei quasi della stessa età (in cui la sostanza colloide è molto scarsa e scarsi i cromofili) è evidente che in questa ipofisi esisteva una ipersecrezione e una iperplasia epiteliale che tendeva anche alla fase adenomatosa.

Altri casi poi più significanti, in cui il relativo reperto è stato completo, sono i seguenti:

2. *Caso.* — Bambino di mesi 6 col corpo molto sviluppato, morto di pneumonite. Non esisteva gozzo, il timo non si presentava manifestamente ipertrofico (V. bambino N. 16 del mio lavoro sopra citato).

In questo caso esistevano abbondanti vegetazioni adenoidi, l'ipofisi faringea era lunga mm. 4 $^1/_2$ e presentava una porzione verticale la quale, sfioccandosi sempre più a cono verso la superficie, raggiungeva quasi l'epitelio di rivestimento della mucosa faringea, in corrispondenza il solco mediano della tonsilla faringea ipertrofica (V. fig. 2 l. c.). I vasi sanguigni erano numerosi e per lo più dilatati dentro l'ipofisi faringea, attorno di essa, nella mucosa e verso l'osso. Le cellule dell'ipofisi faringea erano in massima parte costituite da cromofobi con l'aspetto quasi di linfociti.

In questo bambino l'ipofisi centrale presentava (in confronto alla massima parte delle ipofisi di bambini senza vegetazioni adenoidi e approssimativamente della stessa età) un aumento evidente di cromofili. Esistevano cioè, numerosi, dei grossi e belli elementi eosinofili di solito con nucleo discretamente grosso, centrale o periferico, e con protoplasma abbondante, granuloso e per lo più a contorni netti: protoplasma che presentava qua e là qualche vacuolo. Si notavano inoltre: numerosi vasi sanguigni (capillari) quasi sempre dilatati e pieni di sangue, un buon numero di nuclei aggruppati a sincizii, qualche eosinofilo con 2 nuclei o con nucleo in via di divisione, e numerosi nuclei senza protoplasma, che debbono interpretarsi come eosinofili in fase di riposo. I basofili e i cromofobi erano scarsi. Si osservavano infine degli eosinofili i cui contorni cominciavano a scomparire, e il cui protoplasma alle volte cominciava a fondersi in globi variamente grandi di colloide, quasi sempre colorata in rosso: esistevano anche globi di colloide dentro i vasi e in mezzo al connettivo. Tutti questi fatti, per quanto la interpretazione che si dà allo aspetto istologico della ipofisi possa variare coi diversi osservatori, attestano chiaramente (avuto riguardo specialmente alla tenera età del bambino) un sensibile aumento di secrezione dell'ipofisi centrale; mentre le cellule dell'ipofisi faringea presentavansi quasi con aspetto embrionale.

3. *Caso.* — Ragazza di 13 anni, molto bene sviluppata e morta di nefrite acuta. Presentava abbondanti vegetazioni adenoidi con ipertrofia delle tonsille palatine. Non esistevano alterazioni macroscopiche della tiroide e delle capsule surrenali, esistevano residui di timo.

L'ipofisi faringea lunga 4 mm. e costituita dalla sola porzione

orizzontale, è ancora piuttosto superficiale, in confronto alla sede che essa suole occupare negli adulti. L' ipofisi faringea, la tonsilla faringea, la mucosa e i tessuti profondi della vôlta sono molto vascolarizzati, e in certi punti il cordone ipofisario è costituito più di vasi sanguigni dilatati e pieni di sangue, che di cumuli di cellule ipofisarie. Si aggiunga che gli elementi cellulari di questa ipofisi sono ancora poco evoluti e caratteristici; mentre in un ragazzo di 11 anni gli elementi dell'ipofisi faringea somigliavano molto (a parte la solita scarsezza in cromofili, che si nota quasi sempre e in qualsiasi età nell' ipofisi faringea) agli elementi della ipofisi centrale (V. caso 4° e 5°, 2ª serie l. c.).

Era intanto certamente interessante stabilire un confronto tra questa ragazza di 13 anni con vegetazioni adenoidi e il succennato ragazzo di 11 anni (morto di coxite tubercolare) il quale non aveva vegetazioni adenoidi e presentava uno sviluppo scheletrico quasi uguale a quello della ragazza. E poichè la morte era avvenuta nello stesso giorno e i relativi cadaveri arrivarono all' Istituto anatomico nello stesso giorno, io volli stabilire tale confronto nel modo il più rigoroso; in modo cioè da evitare nell' interpretazione dei relativi risultati possibilmente qualsiasi obbiezione.

Raccolsi difatti una dopo l'altra le ipofisi centrali (le quali fresche avevano quasi lo stesso peso) e le fissai subito in formalina. Poi, sui pezzi inclusi in paraffina, praticai delle sezioni orizzontali in serie, in corrispondenza l'equatore e approssimativamente nella stessa zona di tutt' e due le ipofisi. Riempii infine con tali sezioni un vetrino copri-oggetti 50×22, metà con sezioni di una ipofisi e metà con sezioni dell' altra, disponendole in modo diverso per potere sicuramente distinguere le une dalle altre: colorai dopo ciò il vetrino, al solito, con ematossilina ed eosina. In questo modo se si fosse trovata una differenza evidente nel numero degli elementi cromofili, essendo state sottoposte le relative sezioni per lo stessissimo tempo ai liquidi coloranti, non si poteva neanche lontanamente dubitare che nelle sezioni dell' una spiccassero meglio gli elementi cromofili perchè sottoposti più a lungo all' azione dei liquidi coloranti. Oltre a ciò, appartenendo le sezioni medesime a zone corrispondenti delle due ipofisi, non si poteva pensare che la differenza nella disposi-

zione e nella qualità degli elementi cellulari potesse essere dovuta al fatto ch' erano state sezionate zone differenti.

Orbene, osservando tali sezioni al microscopio, a un ingrandimento s' intende più o meno forte, si nota nettamente a prima vista una marcatissima differenza tra il numero notevole di cromofili (specie eosinofili) che si trovano nella ragazza di 13 anni, adenoidea, e quelli molto scarsi, meno voluminosi e caratteristici che si riscontrano nel ragazzo non adenoideo quasi della stessa età. Nella ragazza difatti, oltre la grande abbondanza in vasi dilatati e pieni di sangue, si trovavano moltissimi eosinofili per lo più maturi, nitidamente colorati in rosso e a contorni netti. Nel loro protoplasma esistevano qua e là dei piccoli vacuoli (dovuti probabilmente in parte a granuli di grasso sciolti dallo xilolo) e di tanto in tanto dei globi di colloide colorata in rosso, globi che alle volte si notavano anche dentro i vasi limitrofi. Esistevano anche degli accumuli sinciziali, dei nuclei isolati ridottisi in tale stato per l'avvenuta fusione del loro protoplasma in colloide, e qualche eosinofilo e qualche basofilo con doppio nucleo. In alcune zone poi (specialmente verso la parte anteriore dell'ipofisi) erano evidenti e numerosi i basofili, il cui abbondante protoplasma presentava spesso dei vacuoli e si fondeva qua e là con quello del basofilo limitrofo. Erano quindi evidentissimi in questa ipofisi i fenomeni di ipersecrezione.

Nell' ipofisi centrale invece del ragazzo di 11 anni i cromofili erano senza confronto meno evidenti, sia perchè molto più scarsi di numero, sia perchè più piccoli, non bene colorati e a contorni non netti. Non esistevano inoltre tutti gli altri fatti attestanti un aumento di secrezione ipofisaria.

Tale differenza, adunque marcatissima nella struttura istologica delle sudette due ipofisi centrali è senza dubbio abbastanza importante per l' argomento di cui ci occupiamo.

È degno di nota pure il fatto che, mentre nella ragazza adenoidea, dove era in iperattività l' ipofisi centrale, l' ipofisi faringea presentava invece elementi poco ben differenziati; l'opposto succedeva nel ragazzo non adenoideo, dove l' ipofisi centrale era d' aspetto piuttosto normale per l' età, mentre l' ipofisi faringea presentava elementi abbastanza ben differenziati. Su questo fatto io per ora mi limito solamente a richiamare l'attenzione; poichè credo prematuro,

non conoscendo nulla di assodato o almeno di probabile sulla funzione dell'ipofisi faringea e sui rapporti funzionali tra questa e l'ipofisi centrale, azzardare delle ipotesi. Solo mi permetto di dire che da questo reperto e da altri identici, per quanto meno netti, si sarebbe tentati ad ammettere una funzione vicariante tra l'ipofisi centrale e l'ipofisi faringea; la quale ultima, ad onta di quanto è stato detto recentemente da Arena, dovrà tuttavia avere una funzione, perchè secondo me (contrariamente a quanto sostengono Pende e Arena) essa somiglia molto come struttura all'ipofisi centrale, se togli la scarsezza e la minore tipicità degli elementi cromofili.

4. *Caso* — Giovane di 22 anni, morto di tubercolosi pulmonale cronica. Presentava vegetazioni adenoidi discretamente abbondanti e uno sviluppo scheletrico regolare. Il timo era scomparso; la tiroide e le ghiandole surrenali non presentavano macroscopicamente delle alterazioni.

L'ipofisi faringea, come negli adulti, era profonda (in parte vicina in parte dentro il periostio), discretamente congesta e con elementi in massima parte cromofobi. Si notavano alcuni aggruppamenti di cellule piatte, ed esistevano dei cromofili, per lo più eosinofili. Questi però erano al solito piccoli e non molto nettamente colorati dall'eosina.

L'ipofisi centrale, poi, presentavasi costituita in massima parte da eosinofili, discretamente voluminosi e per lo più uniti tra loro in trabbecole: si notavano con una certa frequenza in essi dei piccoli vacuoli alle volte vicini gli uni agli altri e dovuti, almeno in parte, a granuli di grasso scomparsi. Tra l'un eosinofilo e l'altro, in mezzo al connettivo non iperplastico e qualche volta dentro i vasi si osservavano qua e là dei globi di sostanza colloide, la quale per lo più rimaneva incolore. Vi erano degli eosinofili e qualche basofilo con 2-3 nuclei bene evidenti e alle volte qualche nucleo che stava per dividersi in due; esistevano inoltre delle masse sinciziali e un buon numero di nuclei isolati quasi sempre in ottimo stato di conservazione.

Di tanto in tanto però si notavano dei nuclei enormi, vescicolosi, in fase di cariolisi; come anche qualche elemento cromofilo in istolisi. Erano scarsi i cromofobi e anche i basofili; i quali ultimi erano spesso molto grossi con vacuoli e a contorni netti. I vasi san-

guigni erano numerosi e sovente pieni di sangue: qualcuno di essi presentavasi addirittura pieno di sostanza colloide, rimasta quasi incolore. Non esistevano nell'ipofisi focolai tubercolari, nè accumuli linfoidi.

Evidentemente adunque, dato anche quanto ha trovato Thaon nelle tubercolosi croniche e io in individui tisici quasi della stessa età del presente soggetto ma senza vegetazioni adenoidi, la sudetta ipofisi trovavasi in istato di ipersecrezione e di iperplasia.

5. *Caso.* — Giovane di 26 anni, regolarmente sviluppato, morto di tubercolosi pulmonale cronica. Presentava vegetazioni adenoidi discretamente sviluppate e una degenerazione cistica accentuata della mucosa della vôlta faringea: l'ipofisi centrale appariva voluminosa. Nulla di patologico, macroscopicamente, alla tiroide e nelle capsule surrenali.

È interessante in questo caso il reperto istologico dell'ipofisi centrale, delle parti molli della vôlta faringea e del basi-sfenoide.

L'ipofisi centrale presentava un notevole aumento degli eosinofili dei basofili, e della sostanza colloide (alle volte colorata in rosso, alle volte in bluastro, qualche volta incolore); la quale ultima trovavasi sia dentro le vescicole sia tra le cellule, sia attorno e dentro i vasi. Gli eosinofili, per lo più voluminosi e caratteristici, erano in gran parte a contorni netti, alle volte però formavano, uniti tra loro, delle trabbecole. I basofili poi erano non solo molto numerosi, ma molto grossi e caratteristici, quali non li ho mai visti in nessun'altra ipofisi. Si notavano in essi con frequenza dei vacuoli, e in qualche punto si poteva osservare con evidenza la trasformazione del loro protoplasma in colloide basofila; qua e là si vedevano dei cromofili con 2-3 nuclei o con dei nuclei in cariocinesi. I vasi erano numerosi e pieni di sangue, i cromofobi piuttosto scarsi: esistevano numerosi nuclei isolati o a sincizii.

Chiaramente quindi quella ipofisi presentava tutti i segni di una notevole ipersecrezione e anche di iperplasia.

Dall'esame poi dei tessuti molli della vôlta faringea potei rilevare che esisteva evidente l'ipofisi faringea, la quale in avanti toccava lo strato ghiandolare e si spingeva con pochi cordoni verticali e sottili fino allo strato linfoide; indietro si approfondava sempre più fino a penetrare, in mezzo al periostio, in una fossetta

ossea mediana che si notava chiaramente appena dietro il becco del vomere. Questa ipofisi corrispondeva per tutta la sua lunghezza alla tonsilla faringea iperplastica, molto congesta ma senza tubercoli. I vasi erano numerosi e pieni per lo più di sangue, sia dentro la mucosa, sia attorno e profondamente all'ipofisi, sia dentro di questa, in cui si notava anche una grossa vena la quale, centrale o quasi nella parte anteriore, posteriormente si avvicinava sempre più alla periferia fino ad abbandonare il cordone ipofisario. Gli elementi della ipofisi faringea non erano tanto evoluti: esisteva però qualche eosinofilo e qualche tipico basofilo.

È degno di nota inoltre il fatto che nella mucosa della vôlta faringea, a cominciare in avanti dall' estremo posteriore dell' ipofisi faringea, esisteva per l'estensione di circa 1 cm. una degenerazione cistica accentuata; per cui una sezione di quel pezzo guardata a occhio nudo somigliava a un favo. Le cisti erano numerosissime e alcune abbastanza grosse, per quanto poco sporgenti alla superficie.

Esaminando infine al microscopio le sezioni orizzontali in serie del basi-sfenoide già incluso in celloidina, trovai persistente il canale cranio-faringeo, il quale, partendosi dalla fossetta allungata (abbastanza evidente a occhio nudo) esistente proprio dietro il becco del vomere, arrivava, restringendosi sempre più, fino al fondo della sella turcica, ove si apriva.

Dentro questo canale si notava del connettivo con piccoli vasi sanguigni, più numerosi verso l' apertura faringea del canale: non v' era affatto tessuto ipofisario, quantunque l'ipofisi faringea terminasse proprio all' inizio di esso canale.

(*Continua*).

Istituto di Clinica delle malattie nervose e mentali e di antropologia criminale della R. Università di Catania, diretto dal Prof. D' Abundo.

Polinevrite in soggetto sifilitico alcoolista, interessante i quattro arti ed il VII° bilateralmente. (1)

Pel D.r ***Eugenio Aguglia,*** *Assistente.*

Quale contributo clinico alla casistica di questa forma morbosa, m' è parso di qualche interesse far conoscere il caso che andrò esponendo, sia per l' imponenza e la generalizzazione dei fenomeni che l'accompagnarono, sia per la compartecipazione dei due facciali al processo, dando quella forma di prosopo-diplegia piuttosto rara come affezione a sè, e più rara ancora come manifestazione polinevritica, associata alla paralisi dei 4 arti.

B. Gaetano di anni 34, contadino.

Ha madre vivente e sana; il padre morì repentinamente nel sollevare un peso.

Nel paziente quand' era piccino cominciò a rilevarsi una lieve balbuzie, che ulteriormente divenne più evidente.

Ha lavorato sempre in località umide, ed è stato affetto a parecchie riprese da febbri malariche, rimesse sempre in seguito ad uso abbondante di sali di chinino. È un forte bevitore e fumatore. Dal matrimonio sono nati quattro figli viventi e sani: la moglie ha avuto un solo aborto a due mesi, che ebbe a verificarsi, pare, dopo un forte spavento.

Il B. verso il settembre del 1909 in America, ove erasi recato in cerca di lavoro, fu preso da violenti dolori, di natura probabilmente reumatica, e tale fu la diagnosi formulata dai medici, mettendola in relazione con le località pantanose ove il paziente lavorava. Ne guarì dopo qualche mese. Nel gennaio del 1910 si contagiò di sifilide. In Italia, sei mesi dopo l' infezione luetica, si sottopose ad una intensa cura mercuriale (iniezioni di bicloruro di mercurio). Ad un tratto, senza causa immediata apprezzabile, cominciò ad insorgere la malattia per cui fu ricoverato in clinica. Gli si manifestò infatti, come risulta da una relazione medica, *paresi del facciale sinistro, e dopo due giorni del destro (ramo superiore ed inferiore);* indi ad intervalli brevissimi la paresi si estese agli arti superiori ed inferiori.

Contemporaneamente fu preso da una forma di eccitamento maniaco durato per qualche settimana.

(1) Questo malato venne presentato come soggetto clinico del Prof. D'Abundo agli studenti di Medicina.

Al suo ingresso in Clinica notavasi: paraplegia completa; gli arti superiori avevano movimenti limitatissimi, e la forza muscolare era ridotta di molto (10 Kgm. alla mano destra, 6 a sinistra). Il malato rimaneva immobilizzato a letto, senza potere in nessun modo voltarsi ecc. Esisteva paralisi del VII bilateralmente e nei due rami, per cui vi era lagoftalmo. La *facies* era caratteristica della diplegia facciale, con disturbo della parola dipendente dalla paralisi dell' orbicolare delle labbra, ed aggravato dalla balbuzie.

Nessun disturbo degli sfinteri.

Accusava violenti dolori specialmente alla regione dorsale ed agli arti inferiori. Soffriva d' insonnia, persistente talvolta nonostante l' uso d' ipnotici.

L' esame psichico dimostrò nel B. uno stato di confusione mentale con percezioni fortemente ritardate; egli rimaneva silenzioso ed indifferente. Nessuna manifestazione affettiva.

Dal punto di vista antropologico notavasi una lieve plagiocefalia e zigomi sporgenti.

I diversi organi ed apparecchi della vita vegetativa si mostravano normali; solo la milza era leggermente ingrandita. Notavasi poliadenopatia diffusa. Le condizioni di nutrizione erano deficienti.

L' esame della sensibilità nello stato di confusione intellettuale in cui trovavasi il B. nei primi giorni in cui fu ricoverato in Clinica non era possibile praticarlo finamente. Però venne affermato, che la sensibilità generale era evidentemente diminuita negli arti ed in special modo nelle parti più estreme.

I riflessi cutanei erano diminuiti, mentre quelli delle mucose si presentarono normali, come quelli iridei (sfintere e fibre dilatatrici).

I riflessi tendinei erano aboliti sia agli arti superiori che inferiori — Babinski assente.

All' esame elettrico notavasi: alla faccia lieve ipereccitabilità faradica maggiormente a destra; agli arti diminuzione dell'eccitabilità faradica, specialmente a sinistra.

Alla corrente galvanica le reazioni di anode si avvicinavano a quelle di catode, specialmente a sinistra.

Il timbro della voce era chiaramente nasale. Si notava una marcata balbuzie; però è bene ricordare che il B. normalmente presentava una lieve balbuzie divenuta esagerata.

Non si notarono elevazioni febbrili, nè all' ingresso del paziente in Clinica, nè successivamente. La curva nictemerale mostravasi normale. Atti respiratori 18-20 al 1°. Pulsazioni 75-84.

Il B. fu sottoposto alla cura mista antisifilitica: joduro di potassio ad alte dosi ed iniezioni di calomelano: furono somministrati in primo tempo degli ipnotici e si dovette talvolta ricorrere ad iniezioni di morfina.

Ulteriomente ed a poco a poco si determinò un miglioramento nelle condizioni generali. Si aggiunse alla cura antisifilitica l' elettroterapia galvanica.

I dolori cominciarono a diminuire; la sensibilità generale cominciò a ripri-

stinarsi più rapidamente a destra che a sinistra. Anche i riflessi cutanei e tendinei ricomparvero.

Rimasero persistenti delle parestesie tattili e termiche.

Il miglioramento s' iniziò negli arti inferiori, indi nei superiori, ed in ultimo nel VII° dei due lati. In altri termini il miglioramento fu più tardivo nella faccia in cui si era precisamente iniziato il disturbo.

Infatti l' esame elettrico dava la reazione degenerativa nel VII bilateralmente, mentre il miglioramento si era già iniziato negli arti inferiori.

Il disturbo del timbro nasale e la esagerata balbuzie a poco a poco sparì.

Il B. gradatamente continuò a migliorare finchè venne licenziato come guarito dopo circa 2 mesi di degenza in Clinica.

I sintomi presentati dal nostro infermo sono evidentemente quelli d' una polinevrite: il modo d' insorgere, la diffusione dell' affezione, i sintomi, i risultati dell' esame elettrico, il decorso, l' esito fanno escludere evidentemente ogni altra localizzazione che non sia quella dei nervi periferici. Si consideri inoltre la perfetta integrità degli sfinteri, constatata diligentemente durante tutto il periodo della permanenza in clinica, e non disturbata nemmeno al primo manifestarsi della malattia, quando l' insieme dei fenomeni neuropatici venivano complicati dall' insorta psicosi.

Il paziente portava con sè un fardello non indifferente d' infezioni e d' intossicazioni: malaria, reumatismo, sifilide e quest' ultima tanto più grave in quanto sopravvenuta in un individuo già esaurito dai precedenti processi infettivi, in un organismo logoro dalla fatica e dalla malsana nutrizione, in un uomo già vecchio, come mostravasi all' aspetto, a 33 anni. Si aggiunga a ciò l' alcoolismo, e si avranno le condizioni più opportune perchè il sistema nervoso diventasse sede d' una fenomenologia così tumultuaria ed imponente come quella presentata dal malato in questione. È acquisito infatti ormai alla scienza che le infezioni e le intossicazioni del sistema nervoso facilitano la evoluzione d' intossicazioni secondarie che alimentano, rinforzano e complicano la fenomenologia clinica, risultandone in complesso delle forme dovute a polintossicazioni (D' ABUNDO). E questo mi pare il caso del B. nel quale all' imponenza dei fenomeni periferici si aggiunse quell' episodio di psicosi polineuritica sotto forma di confusione mentale con un periodo prodromico di eccitamento maniaco, come risulta dalla relazione del sanitario che primo lo ebbe in cura.

I fattori che causarono l'affezione sono evidentemente la sifilide e l'alcoolismo: più precisamente, tenuto conto anche del concetto terapeutico, l'affezione di natura sifilitica fu complicata notevolmente dall'intossicazione alcoolica, che precedette e seguì l'infezione sifilitica, e che costituiva l'abitudine di vita dell'infermo.

Non ostante tutto ciò, la guarigione si ottenne in tempo breve: o fu rapida e completa. Ciò in armonia alle vedute già esposte dal *D'Abundo* (1), che cioè « l'elemento tossico fa spesso assumere alle neuropsicopatie un colorito eminentemente fosco dal punto di vista diagnostico e prognostico, laddove le più grandi sorprese sono riserbate; e delle guarigioni alle volte rapide e stupefacenti si verificano, là dove s'imponeva un giudizio notevolmente riserbato ».

Tornando al nostro caso va notato come la cura antisifilitica, fallita la prima volta, esplicò tutta la sua azione quando l'infermo fu posto in condizioni tali da accoppiare alla cura medicamentosa l'igiene dietetica, con assenza di bevande alcooliche e con la più perfetta tranquillità di ambiente; degno di nota altresì è il beneficio rapido e notevole ottenuto dall'elettroterapia galvanica.

La prosopo-diplegia che rendeva il caso interessante, e che fu la prima a manifestarsi, fu come s'è detto, la più persistente: scomparve solo quando da parecchio gli altri territori nervosi periferici erano tornati perfettamente normali, come dimostravano gli accurati successivi esami della motilità, della sensibilità e l'esame elettrico.

Può in complesso affermarsi, che la grave sintomatologia presentata dal soggetto studiato fu l'esponente di un'affezione intensa sì, ma non tanto da determinare delle lesioni anatomiche irreparabili, e che il sopravvento nella manifestazione dei diversi fenomeni fu preso dall'elemento tossico, che formava l'ambiente primo in cui prendeva consistenza e forza l'elemento infettivo.

---

(1) *G. D'Abundo,* Le intossicazioni e le infezioni nella patogenesi delle malattie mentali e delle nevropatie ecc. Congresso Psichiatrico di Napoli 1899.

419

III° CONGRESSO ITALIANO DI NEUROLOGIA

ROMA — 25-27 ottobre 1911.

PROF. C. BESTA — **Le vie di Associazione cerebro-cerebellari.**

CONCLUSIONI.

1. Dal lobo pontosigmoideo partono, nel cane e nel gatto, delle fibre le quali nella protuberanza occupano prevalentemente la parte laterale della via piramidale e si mettono in rapporto con le cellule laterali e ventrolaterali del piano ventrale.

Da queste cellule partono delle fibre le quali decorrono nello *stratum complexum,* vanno al rafe ventrale, si abbassano ventralmente per risalire poi al cervelletto prevalentemente nello emisfero.

2. Dal lobo parietale e temporale partono, nel cane e nel gatto, fibre che nella protuberanza occupano la parte mediale della via piramidale e si mettono in rapporto prevalente con le cellule dell'area paramediale e ventromediale.

Da queste cellule partono delle fibre le quali oltrepassano il rafe e per la *pars subpyramidalis* dello *stratum* superficiale vanno al cervelletto, in buona parte certamente al verme.

3. Nell'uomo i fatti sono solo parzialmente uguali: una parte della via temporo-cerebellare occupa lo *stratum profundum.*

4. Dal cervelletto, e specialmente dagli emisferi, discendono, nel cane e nel gatto, delle fibre le quali in parte si fermano nell'area paralaterale, in parte vanno nel piano ventrale del lato opposto, e nel maggior numero risalgono nel *tegmentum* del lato opposto.

Queste sono in prevalente rapporto con le cellule della parte ventrale del *nucleus reticularis tegmenti,* cellule che in gran parte scompaiono se la lesione cerebellare viene fatta in animali neonati. Pure intimi sono i rapporti con le cellule dell'area paralaterale le quali sono in gran parte riassorbite in caso di lesioni praticate in animali neonati.

5. Non si può stabilire se le fibre discendenti dal cervelletto facciano parte di un sistema il cui secondo membro risalga verso

il cervello: se questo fosse non si potrebbe ammettere che esso risalga al di là della parte più distale del nucleo rosso.

6. Fatti identici si hanno nell'uomo: in questo però il sistema di fibre che dal cervelletto vanno al piano ventrale della protuberanza è di gran lunga maggiore che negli animali.

7. Il *brachium coniunctivum,* nel cane e nel gatto, è costituito solo da fibre che dal nucleo dentato vanno al nucleo rosso ed al talamo del lato opposto. L'incrocio è totale.

8. Per l'uomo non si può escludere l'esistenza di fibre cerebellipete nel *brachium coniunctivum.*

Prof. E. Medea — Le affezioni combinate e pseudo combinate del midollo spinale.

CONCLUSIONI.

1. Nel grande gruppo delle affezioni combinate del midollo spinale vanno innanzi tutto distinte quelle forme che trovano con tutta probabilità la loro origine in una abnorme disposizione *congenita* di taluni sistemi ad ammalare. Tra queste forme vanno sopra tutto annoverate la malattia di Friedreich, la malattia di Marie, la paralisi spinale spastica familiare ed ereditaria di Strümpell.

2. Esistono poi delle affezioni combinate e pseudocombinate del midollo spinale che, a differenza delle prime, possono ritenersi acquisite: di esse ci occupiamo in modo speciale nella presente relazione.

3. Le affezioni (acquisite) combinate propriamente dette, vale a dire quelle nelle quali si tratterebbe di una lesione primaria — più o meno contemporanea — di diversi sistemi di fibre sono certamente assai più rare di quanto non si credesse pel passato. Alcuni nevrologi tra i più autorevoli (come ad esempio Nonne) giungono perfino a negarne l'esistenza.

4. Molto più frequenti invece sono le forme pseudocombinate, vale a dire quelle che non sono già delle vere e proprie affezioni primarie di diversi sistemi, ma che risultano — all'inizio — dalla somma di numerosissimi piccoli focolai mielitici o mielomalacici, e che soltanto in seguito a fatti degenerativi ascendenti e discendenti

secondari all' esistenza dei predetti focolai, possono, a malattia progredita, simulare talvolta all' esame anatomico un' affezione combinata di diversi sistemi di fibre.

5. Anche a malattia avanzata, l' esame anatomico accurato permette spesse volte di trovare dei segni differenziali tra le forme combinate vere e le pseudocombinate.

6. Nel gruppo (con tutta probabilità più largo di quello che comunemente non si creda) delle pseudocombinate vanno considerate la Myelitis (o Myelomalacia) funicularis di Henneberg, la Myelitis intrafunicularis (degli alcoolisti) di Nonne, la paraplegia atassica subacuta (o atassia spinale subacuta) degli autori americani (Russel, Batten, Collier).

7. In un gruppo a parte dalle combinate vere e dalle pseudocombinate vanno considerate molte delle così dette tabi combinate, che sono quelle forme nelle quali alle lesioni midollari caretteristiche della tabe si associano lesioni di altri sistemi (e prevalentemente del sistema piramidale).

8. Le forme pseudo-combinate hanno un' eziologia multipla: spesso compaiono in rapporto a stati anemici o a stati cachettici gravi, talvolta (Nonne) è in giuoco l' alcoolismo cronico, altra volta intossicazioni di diversa origine (gastriche, intestinali, da pellagra, ecc.): vennero inoltre notati rapporti di queste forme con la malattia d'Addison, con la carcinomatosi, con la tubercolosi, con la la malaria, con la nefrite, ecc., assai raramente con la lues.

9. La fisionomia ed il decorso clinico di queste forme è tale da permetterne — almeno in un buon numero di casi — la diagnosi in vita e la diagnosi differenziale con le forme combinate vere e con le altre malattie del midollo spinale (praticamente assai importante la diagnosi differenziale col tumore intrarachidico extramidollare).

10. Nelle forme pseudocombinate si può osservare talvolta una discrepanza tra la fenomenologia presentata dal malato durante la vita e le alterazioni anatomiche riscontrate poi a carico delle vie midollari.

11. La prognosi delle forme pseudocombinate è di solito infausta: sono stati però notati, con relativa frequenza, dei miglioramenti,

così che è lecito ritenere che la malattia, specialmente nei suoi periodi iniziali, non sia fatalmente inguaribile.

12. Le alterazioni anatomiche delle forme pseudocombinate differiscono naturalmente a seconda dell' epoca nella quale la malattia è interrotta dalla morte; mentre nelle forme a decorso rapido si ha di solito lesione contemporanea delle guaine a mielina e dei cilindrassi, nelle forme a lento decorso i cilindrassi sono rispettati più a lungo delle guaine mieliniche. Di solito la nevroglia in queste forme, anche dopo la scomparsa delle fibre a mielina, non dà luogo a quelle proliferazioni reattive che sono pressochè di regola in altri casi.

Di solito la malattia s' inizia con focolai circoscritti nella porzione di mezzo del cordone posteriore, specialmente in rapporto al midollo cervicale o lombo-sacrale, o contemporaneamente quivi e nel cordone laterale.

Anche nelle forme avanzate di regola si trova in rapporto al cordone posteriore — a differenza della tabe — l' integrità della zona di Lissauer e delle zone cornu-commissurali. Caratteristico è pure il fatto che anche nei casi avanzati le radici extramidollari anteriori e posteriori sono di solito intatte.

Nella grande maggioranza dei casi progrediti trovansi — in rapporto alle regioni lese — alterazioni di vasi che non sono però caratteristiche. Di solito la sostanza grigia rimane integra.

Il sistema piramidale presenta di solito lesioni assai minori del posteriore: spesso le vie piramidali del cordone anteriore rimangono integre; di solito la lesione piramidale arriva solo — a differenza, ad es., dalla sclerosi laterale amiotrofica — fino al midollo cervicale superiore.

Mentre il fascio cerebellare diretto è spesso preso, altrettanto spesso è immune il fascio di Gowers.

13. La patogenesi delle lesioni ora accennate non è ancora molto chiara: da taluni si parla dell' azione di speciali tossine: quanto all' origine immediata delle lesioni stesse, v' è chi ritiene trattarsi di lesione primaria delle cellule cordonali (Strangzellen), per altri si tratta di alterazione primitiva del sistema linfatico midollare, per altri ancora di lesioni vasali o di lesioni meningee; certo è che, benchè non possa parlarsi di una malattia vascolare propria-

mente detta (come ad es., nelle forme arteriosclerotiche), esistono notevoli rapporti di diversa specie tra le lesioni midollari e i vasi.

14. Non si può escludere la possibilità dell' esistenza di forme nelle quali si verifichi una combinazione di fatti degenerativi a focolaio e cordonali non sistematici con lesioni a tipo sistematico.

15. Dopo l' accurato lavorio di revisione fatto da Nonne e da Henneberg riguardo alle affezioni combinate propriamente dette del midollo spinale si ha il diritto di ritenere che — escluse le forme congenite, ereditarie o familiari, delle quali al n. 1 — non esiste per le altre una differenza essenziale tra le forme combinate vere (*achte Formen* dei tedeschi) e le pseudocombinate. Si verrebbe così— per diverse vie—a rimettere in onore riguardo a queste forme l'antico concetto di Leyden Goldscheider in confronto alle dottrine di Kahler-Pick-Strümpell.

16. Dati questi nuovi concetti che ci sembrano giustificati da numerosi fatti accuratamente osservati, non crediamo opportuno di diffonderci, in queste conclusioni, a dire dell' eziologia e dell' anatomia patologica delle affezioni combinate o sistematiche propriamente dette, limitandoci a ricordare — e ciò valga anche per quanto riguarda il decorso clinico—che in queste forme l' andamento della malattia è di solito assai lento: perciò si hanno qui alterazioni secondarie e talvolta anche retrograde d' alto grado. Si comprende in tal modo come in queste forme, ancor più che nelle altre, possa andare perduto il carattere originario della lesione a focolaio.

Dott. Vincenzo Bianchi — Alterazioni istologiche della corteccia cerebrale in seguito a focolai distruttivi ed a lesioni sperimentali.

CONCLUSIONI.

1. Le lesioni prodotte da processo distruttivo del cervello, corticali o sub-corticali di natura traumatica o trombotica non sono limitate al solo focolaio come apparisce ad occhio nudo, e nemmeno alle sole pareti del focolaio istesso, ma si estendono ad una certa distanza i cui limiti toccherà alle ulteriori ricerche di definire. Codeste alterazioni si rivelano nelle cellule nervose, le quali dopo una serie di fasi successive muoiono per atrofia;

nelle cellule e nelle fibre di nevroglia di cui le prime si ipertrofizzano ed aumentano di numero sostituendo le cellule nervose sia nelle sedi prossime ai focolai sia in punti lontani.

2. Nei focolai sperimentali appaiono le plasma cellule, le quali non appariscono quasi nei vecchi focolai da esperimento a differenza di quanto accade nell'uomo nel quale si trovano anche nei vecchi focolai di rammollamento.

3. La neurotizzazione dei focolai è possibile se il focolaio sperimentalmente prodotto capita in individuo giovane; più raramente in animali adulti.

4. Le fibre nervose che si trovano in focolai di animali adulti da esperimento vanno soggette a facile degenerazione.

5. Nei focolai da rammollamento dell'uomo non mi sono mai incontrato con processi di neurotizzazione, a differenza di ciò che si nota su materiale da esperimento.

6. A seguito di un focolaio distruttivo si stabilisce oltre che nelle aree prossime e nelle distali un processo degenerativo, ma per la diffusione di questo processo l'atrofia invade un intero lobo e spesso l'intero emisfero.

Che le lesioni riscontrate distanti dal focolaio e specialmente quelle messe in rilievo nell'emisfero opposto siano proprio in rapporto con la distruzione di una parte del cervello, e non dipendenti da alterazioni vasali, come si potrebbe supporre nell'uomo affetto da arteriosclerosi più o meno diffusa, viene dimostrato dal fatto che le stesse lesioni si riscontrano nei cervelli degli animali da esperimento.

7. La frequente sindrome demenziale che in parte può nell'uomo essere messa in conto delle lesioni vasali preesistenti, nel più dei casi dev'essere messa in conto delle alterazioni cellulari del mantello che le idagini da me eseguite mi hanno permesso di affermare e che rappresentano, sotto questo punto di vista, un contenuto di applicazioni pratiche per la patologia e per la clinica.

Sulla natura dell'isterismo.—*Sunto della relazione del Dott. Prof.* ARTURO MORSELLI.

Il Relatore, anzichè esporre od una opinione personale o tutte le ipotesi emesse sulla natura dell'isterismo, il che sarebbe stato

impossibile, ha giudicato più opportuno fare una rivista critica delle principali teorie, tralasciando tutte quelle, anche se recentissime, che possono essere a queste riferite.

Egli, nell' intento di porre un poco di ordine nell' intricato accumulo di opinioni, le ha divise nei seguenti gruppi:

I. *Teorie empiriche.* (Democrito, Ippocrate, Galeno, ecc., Louyer-Villermay, Landouzy, ecc., ed alcuni ginecologi contemporanei).

II. *Teorie neuropatologiche.* (Georget, Valentiner, Briquet, Charcot, ecc).

III. *Teorie chimico-tossiche.* (Gilles de la Tourrette-Cathélineau, Young, Biernacki, Vigouroux, ecc).

IV. *Teorie anatomiche diverse.* (Lépine, Dupuy, Galcèran, Remond, Hoppe, Rosenthal, Bridges, Willis, ecc.).

V. *Teorie bio-energetiche.* (Joire, Orzanski, ecc.).

VI. *Teorie fisio-patologiche.* (Raymond, Tanzi, Claude, Krafft-Ebing, Jelgersma, Grasset, Sollier, ecc.).

VII. *Teorie psico-patologiche:*

1. Teorie intellettualistiche:
   - *a*) teorie a base della personalità integrale: (Janet, Morton Prince, Roncoroni, Binet-Simon, Crocq, Schnyeder, ecc.);
   - *b*) teorie a base della suggestione: (Russele Reynoldes, Charcot, Babinski, von Hellpach, ecc.);
   - *c*) teorie a base delle rappresentazioni: (Möbius, Strümpell, Ziehen, ecc.);
   - *d*) teorie a base del subcosciente: (Sidis, Myers, Gurney, ecc.);
   - *e*) teorie a base intellettualistica pura: (Dubois di Berna, Duprè, Roux, ecc.).
2. Teorie affettivistiche: (Oppenheim, Binswanger, Vogt, Déjérine, Freud, ecc.).

VIII. *Teorie biologiche.* (Metchnikoff, Claparède, ecc.).

IX. *Teorie negativistiche.* (Bernheim di Nancy, Hartenberg, ecc.).

Tutte queste ipotesi, per le ragioni esposte nella relazione, non sono sufficienti a definire la natura dell' isterismo. Esse non penetrano nell'intimo del problema, poichè, pur ricercando la causa delle manifestazioni morbose, non indagano quella della malattia, della

quale i fenomeni sono solo l' esponente. Ciò che è trascurato, è per l' appunto l' essenza del problema cioè il fondo, il terreno, su cui si può svolgere la psico-neurosi, ed il disordine che è causa di tutta la svariata sintomatologia.

Havvi una considerevole differenza di opinioni tra i diversi autori: differenza imputabile all' intima disposizione dell'osservatore ed al materiale cadutogli sotto la sua osservazione.

Nonostante un siffatto disaccordo, si può tuttavia trovare una concordanza unanime relativamente alla sede della malattia. L'isterismo è infatti ritenuto come una malattia del cervello, come una psicosi o una cerebrosi del ***pallium*** e dei nuclei basilari.

Sopra un altro punto, ancor esso importantissimo, sono concordi molte teorie, ed è sopra al disturbo fondamentale che è causa dei fenomeni. I vari autori, pur esprimendosi in modo diverso, riconoscono tuttavia nell' isterismo l' esistenza di un disordine dei riflessi corticali, trans-corticali, sub corticali ma specialmente di quelli psichici (Krafft-Ebing, Raymond, Tanzi, Claude, Grasset, Janet, Roncoroni, Ziehen, Jelgersma, Orzanski, Joire, Crocq, Schnyder, von Hellpach, Binet-Simon, ecc.).

Supposta questa ipotetica perturbazione reflettiva, (ipotesi questa oggi accettabile in mancanza di una migliore), la personalità isterica che su di essa si formerebbe, per cause diverse, avrebbe quali caratteri: una reattività alterata, cioè la trasformazione sia rapida di una immagine in una idea od in un movimento, sia tarda piuttosto a compiersi, una suggestibilità diversa da tutte le altre suggestibilità, una mentalità, generalmente infantile.

L'isterismo deve essere ritenuto una malattia costituzionale, come lo provano la ereditarietà ed i suoi intimi rapporti con altre forme morbose di natura degenerativa (psicastenia, ciclotimie, epilessia, demenza precoce, ecc.).

Per definire l' isterismo è necessario anzitutto riconoscere quali sono i fenomeni che debbono essere ritenuti isterici, e quali sono forse i casi, probabilmente non numerosi, che possono essere considerati tipici, separando nettamente questi da tutti gli stati isteriformi od isteroidi sintomatici di altre forme morbose.

RECENSIONI

1. **Cutore**, *Il corpo pineale di alcuni mammiferi.* « Archivio ital. di Anatomia e di Embriologia ». Vol. IX, fasc. 3°-4°, 1911.

È uno studio morfologico di notevole estensione inteso ad illustrare i caratteri grossolani e microscopici del corpo e della regione pineale di un buon numero di mammiferi appartenti ad ordini diversi.

Le prime pagine di questa pubblicazione sono destinate alla storia dell'argomento, da Galeno ai nostri giorni.

Le osservazioni macroscopiche mettono in evidenza dei particolari morfologici interessanti, alcuni relativi al volume, alla forma, alla topografia, al colore del corpo pineale, altri relativi a differenti punti di questa regione e ad alcuni organi che col corpo pineale si trovano in rapporto (corpo calloso, superficie mediale degli emisferi cerebrali, endocranio etc.). Non è possibile qui riferire tutti i particolari messi in evidenza dall'Autore; mi limito a qualche accenno.

Il peso assoluto massimo del c. p. si rinviene nei perissodattili, quello minimo nei carnivori. Considerando il peso del c. p. in rapporto a quello dell'encefalo (indice pineale), si ottiene ugualmente un massimo nei perissodattili ed un minimo nei carnivori.

La forma predominante del c. p. è la cilindro-conica, che a preferenza si riscontra negli artiodattili e nei perissodattili.

Ma tanto tra gli uni, quanto tra gli altri esistono alcune specie nelle quali il c. p. è di forma più o meno sferica così, p. es., nella capra e nel cavallo. In alcuni artiodattili (Suidae) quest'organo è fusiforme, in alcuni perissodattili (Equus asinus) è olivare. Cosicchè le specie appartenenti ad un dato ordine hanno il c. p. di forma differente e viceversa. Ciò è confermato anche da quanto si osserva nei piccoli mammiferi: così tra i rosicanti, il c. p. è peniforme nel *Lepus cuniculus,* è foggiato a bacchetta di tamburo nel *Mus decumanus* ed inoltre: tra i carnivori, il *Canis familiaris* ha il c. p. piccolo ovoidale, molto somigliante a quello di un insettivoro *(Erinaceus europaeus),* e molto differente da quello di una specie apparte-

nente allo stesso ordine dei carnivori, cioè della *Felis domestica*. Nel gatto appunto, il c. p. ha una forma singolarissima, che non è stata messa in evidenza da altri: cioè quest'organo è conformato a guisa di piccolo ovoide incuneato tra la commessura habenulare e quella posteriore; con la sua estremità prossimale sporge notevolmente nel III° ventricolo.

Tralascio di riportare le notizie relative ai caratteri fisici grossolani.

In quanto ai rapporti, l'A. attribuisce una grande importanza a quello del c. p. col corpo calloso. Basandosi su di esso, stabilisce la seguente classificazione:

1. Mammiferi col c. p. sotto-calloso: marsupiali, alcuni artiodattili, insettivori, carnivori, primati.

2. Mammiferi col c. p. retro-calloso: la maggior parte degli artiodattili ed i perissodattili.

3. Mammiferi col c. p. sopra-calloso: rosicanti.

Un altro particolare messo in evidenza dall'A. e che a me sembra nuovo ed interessante è relativo alla ubicazione dei trigoni delle habenule, i quali nei diversi ordini di mammiferi stanno anteriormente al punto d'impianto del c. p. ed in gran parte sporgenti sulle superfici mediali dei talami ottici, mentre nei primati, com'è ben noto per l'uomo, si trovano lateralmente al punto d'impianto del c. p., dove appunto si riconoscono in forma di rilevatezze rotondeggianti che guardano nettamente in alto.

Tutti questi particolari morfologici sono rappresentati con molta evidenza in 32 figure in nero. Altre 27 figure, in gran parte in cromolitografia, servono ad illustrare le ricerche istologiche praticate dall'A. Anche di queste non è possibile ch'io faccia un riassunto completo; accenno ai diversi argomenti che vi sono esaminati.

Dopo aver seguito lo sviluppo del c. p. in una serie di embrioni di bue, l'A. ha studiato, nelle diverse specie di mammiferi, il *pulvinar pineale*, le *taeniae thalami*, i trigoni delle habenule, le commessure superiore e posteriore, il tratto intermedio, i peduncoli ed il parenchima pineale.

Ecco alcuni dei risultati più originali. Lo sviluppo del *pulvinar* non è in rapporto con quello del c. p. Il recesso pineale si riscontra di regola nei mammiferi, fatta eccezione di alcune specie (gatto,

capra), le quali presentano l'estremo inferiore del c. p. convesso e sporgente nella cavità del III° ventricolo. Dalle *taeniae thalami* e dai *gangli habenularum* provengono la maggior parte delle fibre pineali e quelle del fascicolo prepineale. La commessura superiore in alcune specie (gatto, capra) trovasi molto in alto, cioè decorre sulla superficie antero-superiore del c. p. La commessura posteriore, che è la prima a differenziarsi dalla volta diencefalica e nella quale s'inizia molto precocemente il processo di mielinizzazione, oltre alle fibre con direzione trasversale, altre ne comprende, meglio evidenti nei perissodattili, le quali, decorrendo ventralmente a queste, vanno dalla lamina quadrigemina nel tratto intermedio e forse anche nel corpo pineale. Lungo la superficie ventrale di questa commessura, le cellule ependimali assumono, in diversi mammiferi uno sviluppo speciale e l'A. è inclinato a ritenere che esse rappresentino il cosidetto organo sub-commessurale di Dendy e Nicholls.

Nel corpo pineale l'A. prende a considerare l'involucro ed i setti connettivali, le fibre elastiche (che non erano state descritte da altri), i vasi, le fibre nervose e le fibre di nevroglia, le cellule con caratteri epiteliali, le quali delimitano delle cavità tubulari od otricolari, gli elementi linfatici, le concrezioni calcaree e conchiude attribuendo al c. p. dei mammiferi il significato di organo glandolare a secrezione interna.

SCUDERI.

2. **Biondi,** ***Sul decorso e sulle connessioni della porzione distale del fasciculus solitarius nell' uomo.*** « Ricerche fatte nel Laboratorio di Anatomia normale della R. Università di Roma ed in altri Laboratori biologici ». Vol. XV, fasc. 3-4, 1911.

Riassunte le descrizioni dei diversi Autori relativamente al decorso ed alle connessioni della porzione distale del *fasciculus solitarius,* il Biondi espone quanto ha potuto osservare, usando il metodo embrionario di Cajal, nei bulbi di tre feti umani di diversa lunghezza vertico-coccigea (cm. 12-19-20).

Nel feto di 20 cm., fra l'altro l'A. ha potuto osservare che tratto tratto delle fibre del *fasciculus solitarius*, per lo più unite in fascetti, cambiano direzione, divenendo da longitudinali orizzontali e si piegano nettamente all'indentro e dorsalmente. Questo reperto

è maggiormente evidente in corrispondenza del punto in cui avviene la fusione dei margini posteriori della *fovea romboidalis*. Nelle sezioni successive, cioè dopochè i margini posteriori della *fovea* si sono fusi, queste fibre si vedono direttamente oltrepassare la linea mediana e decussarsi con quelle del lato opposto.

Nel feto di 20 cm. ed anche in quello di 19 cm., l'A. ha potuto seguire abbastanza chiaramente il decorso ulteriore delle fibre che si decussano, le quali si perdono nella sostanza grigia perifascicolare dell'altro lato.

Non tutte le fibre del *fasciculus solitarius* si comportano nella maniera descritta: una piccola parte conserva la primitiva direzione e non abbandona mai la metà del bulbo che prima occupava. Questa porzione omolaterale si colloca ventralmente al nucleo di Burdach e divenendo sempre più esigua si sottrae all'osservazione.

La decussazione di una parte delle fibre del *fasciculus solitarius* è ancor meglio evidente in stadî più precoci (feti di 12 cm.), nei quali l'argento ridotto ha per le fibre di questo *fasciculus* una elettività sorprendente: esse sono le sole che vengano rivelate dall'argento ridotto nel terzo dorsale del bulbo.

CUTORE.

3. **L. Marchaud** et **H. Nouet**, *Étude anatomo-pathologique d'un cas de Maladie de Dercum chez une imbécile épileptique.* (Studio anatomo-patologico d'un caso di malattia di Dercum in un'imbecille epilettica). « Nouvelle Iconographie de la Salpêtriere », 1911, N. 2.

L'esame anatomo-patologico ha rilevato lesioni a carico della glandola tiroide e delle ovaie. Le lesioni delle ovaie consistono in una sclerosi diffusa con scomparsa dello strato ovigeno; tale alterazione è comune nelle donne che hanno oltrepassato l'età della menopausa senza presentare alcun sintomo ricordante la sindrome di Dercum.

Le lesioni della glandola tiroide sono le sole importanti; ivi non si tratta di sclerosi banali, come s'osservano in soggetti che non hanno presentato alcun sintoma d'insufficienza tiroidea, ma d'un vero tessuto neoformato, d'un adenoma. Altri punti della glandola, separati ad isole, presentano le lesioni del gozzo follicolare incistato.

Gli AA. ammettono che le alterazioni distrofiche, nel caso studiato, siano sotto la dipendenza delle alterazioni della glandola tiroide; forse l'insufficienza ovarica ha aggiunta la sua azione alla difettosa funzione della glandola tiroide.

CANTELLI.

4. **Vincenzo Bianchi**, *L'influenza dell'alcool sui movimenti del cervello. Contributo alla etiologia della Epilessia.* « Annali di Nevrologia ». Anno XXIX. Fasc. III.

L'A. esperimentando su di un infermo che presentava una larga breccia cranica, ha potuto stabilire che in seguito all'ingestione d'alcoolici hanno luogo nel cervello svariati e differenti fenomeni di cui alcuni più appariscenti, altri meno, alcuni di maggiore, altri di più breve durata. A cominciare dalle piccole dosi, quando ancora nessun sintoma si appalesa alla osservazione fatta con i metodi ordinarî, come quello dello esame del polso, quando il cuore ed il respiro par che proseguano indisturbati nel loro rispettivo ufficio, i delicati apparecchi adeguatamente adattati sulla breccia aperta del cranio, ed in circostanze determinate, rivelano un intimo cangiamento nella funzione circolatoria che è la più sicura denunziatrice di cangiamenti fisici e chimici e quindi dell'attività psichica con cui la circolazione è intimamente ed indissolubilmente collegata. Già con pochi grammi d'alcool etilico si avvertono dei fenomeni, che acquistano un grande valore e tutto il loro significato quando si segna il loro graduale accentuarsi con le dosi più forti, la cui azione avvalora vieppiù i primi risultati, che vanno fino ad un massimo di alterazioni, le quali dimostrano che nell'organismo si stabilisce, con carattere di provvisorietà, è vero, ma ciò malgrado di grande significato per la intensità, un profondo e classico disordine circolatorio col quale si collegano graduali disturbi psichici.

Se poi si rammenta che a lungo andare, ripetendosi codesti disturbi circolatorî il carattere morale di coloro che abusano di bevande alcooliche cangia, assumendo le note del carattere epilettico, ed in qualche non rarissimo caso viene in scena la vera epilessia, tutto ciò deve lasciare assai perplesso lo studioso sulla interpretazione dei rapporti genetici tra l'abuso dell'alcool e l'epilessia, e sulla intima natura biologica di questi fatti in quanto testimoniano

la probabile genesi di alcune varietà di psicopatie, ed in ispecial modo della epilessia, della criminalità, della degenerazione in generale così dell'individuo come della figliuolanza e della discendenza, dall'abuso dell'alcool.

L'A. correda il suo importante lavoro di numerose tavole illustrative e di una ricca bibliografia sull'argomento.

AGUGLIA.

5. **Jas V. Blachford,** *Sulle funzioni del Talamo e del Corpo striato.* « The Journal of mental Science », Vol. LVI, p. 452-459, luglio 1910.

L'A. considera lo sviluppo embrionale del talamo e dopo aver esposto le conseguenze determinate dalle lesioni patologiche, si ferma specialmente sopra un caso a lui occorso, nel quale *la lesione bilaterale del talamo si esplicò con la cecità ed una profonda demenza senza perdita delle sensazioni elementari.* Le conclusioni per quel che riguarda le funzioni del talamo sono le seguenti:

1. Questo organo partecipa direttamente al senso della vista; alcune cellule, specialmente quelle del pulvinar e del corpo genicolato laterale, pare che costituiscano la via intermedia tra le cellule della retina e quelle dei centri visivi della corteccia.

2. Il talamo è il centro di associazione tra questi sensi e gli altri, compreso forse il senso muscolare.

3. È indirettamente, servendo da intermediarie le cellule che lo rappresentano nella corteccia e nelle quali queste associazioni sono registrate in maniera permanente, che il talamo rende possibili le idee concernenti le qualità delle cose, idee senza le quali il meccanismo del pensiero non potrebbe effettuarsi.

Tali conclusioni risultanti da un caso clinico così importante rappresentano una conferma della dottrina sostenuta da D'Abundo in base alle numerose ricerche sperimentali praticate nei cani e gatti adulti e neonati (D'ABUNDO, *Fisiopatologia del Talamo Ottico,* relazione esposta al Congresso Neurologico di Genova 1909), cioè che il talamo ottico *è da ritenersi che sia un centro importante intermediario di associazione.*

Infatti negli animali neonati D'Abundo dimostrò che le *distruzioni bitalamiche oltre alla profonda deficienza permanente visiva de-*

terminavano un indebolimento della sensibilità olfattica, e soprattutto un evidente **stato demenziale**, (conclusione 13ª della pubblicazione sulla *Fisiopatologia del Talamo Ottico*, Rivista di Neuropatologia, Psichiatria e Elettroterapia, Catania 1909).

AGUGLIA.

6. **F. Ugolotti**, *Sopra un caso di lesione del nucleo lenticolare di sinistra.* « Rivista di patologia nervosa e mentale », 1911.

Un individuo in seguito ad un ictus apoplettico presentava emiparesi degli arti di destra, disturbi della deglutizione, impossibilità quasi assoluta ad articolare le parole, mentre conservava la comprensione.

All' autopsia si riscontrava un piccolo focolaio emorragico del nucleo lenticolare di sinistra, particolarmente interessante la regione medio posteriore del putamen e la branca posteriore della capsula interna.

Istologicamente il peduncolo cerebrale di sinistra faceva notare una degenerazione della parte mediana del piede, che si continuava nel ponte dove si riscontravano fibre degenerate anche nel lemnisco mediano.

Nel bulbo la degenerazione era evidente nella piramide sinistra e nella regione inter-olivare, nel midollo il fascio piramidale diretto di sinistra ed il crociato di destra presentavano un discreto numero di fibre degenerate. L' A. è propenso a ritenere che il caso esposto in qualche modo possa convalidare l'ipotesi che il nucleo lenticolare sia un centro secondario dei movimenti della fonazione e della deglutizione, per l' alterazione della parola riscontrata nell' individuo che ha formato oggetto della pubblicazione.

L'Ugolotti non si crede autorizzato dalle attuali ricerche a stabilire, se le vie motrici destinate all'articolazione della parola abbiano un decorso distinto o confuso con le cortico-bulbari, nè se le vie discendenti riscontrate degenerate nel lemnisco principale siano vie autonome e precisamente quelle ritenute adibite al linguaggio articolare, oppure se siano semplici fibre aberranti della via peduncolare, come molti in simili casi hanno ritenuto.

SCIUTI.

7. **Edwin Matthew** and **I. H. Harvey Pirie**, ***Ruptured basilar aneurism.*** (Rottura d'un aneurisma basilare). « Review of Neurology and Psychiatry », 1911, N. 3.

Gli AA. riferiscono la storia clinica di un individuo, che dopo tre attacchi di natura apoplettiforme, succedutisi con intervallo di pochi giorni l'uno dall'altro, venne a morte. Ogni accesso durò non più di due ore, e dopo il paziente accusava violento dolore alla regione frontale ed alla regione lombare.

All'autopsia nulla di notevole fu riscontrato negli organi toracici ed addominali, meno un principio di ateromasia dell'aorta, e qualche placca ateromatosa sulla mitrale. All'esame del cervello si riscontrarono appiattite le circonvoluzioni cerebrali e iniettati i vasi della pia madre. Alla base si notò una grande formazione di grumi sanguigni nello spazio sub-aracnoideo, dal chiasma ottico fino al midollo allungato, ma specialmente sul ponte e negli angoli cerebello-pontini. Rimossi con precauzione i grumi di sangue si notò un piccolo aneurisma all'estremità anteriore dell'arteria basilare, da cui apparentemente il sangue era uscito, benchè non sia stato possibile scorgere il punto della rottura. Le cerebrali posteriori e le cerebellari superiori si presentavano sane. I ventricoli cerebrali erano distesi da abbondante liquido, commisto a sangue.

All'esame microscopico s'è notato come l'arteria fosse sede di una avanzata endoarterite proliferante, interessante tutta la periferia del vaso, specialmente nella sua porzione ventrale. Alla parte anteriore dell'aneurisma l'intera parete arteriosa appare costituita di lamine concentriche di tessuto fibroso, risultante dalla proliferazione della media, essendo interamente scomparse l'intima e la muscolare. Il fenomeno sembra strettamente localizzato, perchè i vasi prossimiari si presentano sani. Non v'è alcun segno di precedente trombosi.

Questi fenomeni somigliano ad una endoarterite sifilitica proliferante, per quanto non vi sia alcuna traccia di sifilide. La sezione del cervello mostrò, specialmente in corrispondenza della parte ventrale del ponte, e del pavimento del 4° ventricolo, una notevole infiltrazione sanguigna.

Il caso è importante clinicamente, per lo svolgersi dei sintomi

in un individuo, sino al momento del primo accesso apoplettiforme, apparentemente sano. La relativa guarigione dei primi due accessi può spiegarsi col riassorbimento del sangue versato, mentre l'esito letale del terzo va ascritto alla compressione esercitatasi sul centro respiratorio, che rimase paralizzato.

AGUGLIA.

8. **T. H. Weisenburg** and **S. D. Ingham**, ***Multiple sclerosis with primary degeneration of the motor columus and hypoplasia, principally of the brain stem.*** (Sclerosi multipla con degenerazione primaria delle vie motrici, ed ipoplasia, specialmente del tronco cerebrale). « The Journal of nervous and mental disease ».

Un individuo nella cui anamnesi niente vi era di notevole, all'età di 36 anni veniva preso da tremori generalizzati, cefalea, vertigeni. Faceva osservare: andatura da ubbriaco, atassico - spastica, riflessi tendinei esagerati, fenomeno di Babinski ai due lati, nistagmo, riso e pianto spasmodico, paresi della lingua, dei muscoli della masticazione e della fonazione, disartria. All'autopsia si riscontrava: cervello rimpicciolito, atrofia delle circonvoluzioni rolandiche, rimpicciolimento delle capsule interne e dei nuclei della base, atrofia dei peduncoli cerebrali, del ponte e dei peduncoli cerebellari, aree di sclerosi nel cervelletto ed in alcuni nervi cranici e spinali. All'esame istologico i fasci motori erano degenerati, chiazze di sclerosi si riscontrarono con i caratteri di iperplasia della glia, tanto nella corteccia che nel midollo. Nell'insula del Reil la sostanza bianca era estesamente sostituita da abbondante nevroglia. I vasi non erano molto alterati.

M. SCIUTI.

9. **Debré**, ***Recherches épidémiologiques cliniques et thérapeutiques sur la méningite cerebro-spinale.*** (Ricerche epidemiologiche, cliniche e terapeutiche sulla meningite cerebro-spinale) « Th. Paris 1911 » Alcan.

Questo lavoro è diviso in tre parti che comprendono: 1. un insieme di ricerche sull'epidemiologia e la profilassi della meningite cerebro-spinale; 2. un' esposizione clinica della meningite cerebro-

spinale dei bambini; 3. uno studio sulla sieroterapia antimeningococcica.

1. Per quel che concerne le conclusioni relative alla trasmissione dell'affezione, sembra ch'essa avvenga da uomo ad uomo; il meningococco si trova nel rino-faringe degli ammalati e anche d'individui sani (portatori di germi) ed è sopra tutto abbondante a livello della parte posteriore delle fosse nasali; i portatori di germi sono in genere perfettamente sani e si è quindi disarmati contro di essi, per la difficoltà di sbarazzarli dal meningococco.

2. Nei bambini la meningite cerebro-spinale ha spesso un inizio insidioso, che è mascherato da segni di torpore, con predominanza di disturbi digestivi. Più tardi i sintomi clinici si affermano, e le complicazioni postume da temersi sono la cecità e la sordità.

Fra le forme anomali va segnalata la forma cachettica prolungata con idrocefalia. La diagnosi differenziale di questa forma va fatta con la polmonite, le gastro-enterite, la meningite tubercolare; la prognosi è grave anche dopo il trattamento col siero.

3. Fra gli accidenti imputabili al siero vanno notate le eruzioni ed i fenomeni analoghi a quelli che si osservano nel corso d'iniezioni di siero, ed in questo caso più specialmente si possono manifestare dei sintomi che rammentano quelli d'una ricaduta di meningite, e degli accidenti gravi di collasso, spesso mortali (anafilassi).

AGUGLIA.

10. **A. Giannelli,** *Sopra un caso di radicolalgia sifilitica della VII radice spinale posteriore.* « Bollettino della Società lancisiana degli ospedali di Roma », 1910.

Viene riferita la storia clinica di una donna che presentava un intenso dolore specialmente notturno alla spalla ed al braccio sinistro, più violento alla mano, alla superficie palmare. L'inferma faceva notare una iperestesia per tutti gli stimoli tanto alla superficie anteriore che a quella posteriore del detto braccio nel territorio d'innervazione della VII radice cervicale. I movimenti bruschi, la pressione esercitata sul punto d'Erbe e sul nervo radiale era dolorosa, l'esame elettrico del detto nervo faceva notare un aumento della eccitabilità galvanica e faradica.

L'inferma guariva con una intensa cura mercuriale.

SCIUTI.

11. **L. Babonneix,** *Gliomes et traumatismes cérébraux.* (Gliomi e traumatismi cerebrali). « Gazette des hopitaux », 5 settembre 1911.

Per quel che riguarda i gliomi, sussistono tre teorie principali: la prima ammette che si sviluppino per una predisposizione congenita, sulla natura della quale però non s' ha alcuna spiegazione; la seconda ne trova la causa in certe leptomeningiti della prima età, che eserciterebbero, sopra la nevroglia sottostante, un' azione irritativa continua; l' ultima infine fa prevalere il concetto dei traumatismi cerebrali.

L' A. riporta appunto parecchi casi in cui un trauma cerebrale verisimilmente costituì il fattore causale di un glioma.

Per spiegare l'azione del trauma vi sono due teorie principali: gli uni attribuiscono ai traumatismi cranici il potere di far nascere, senz' altro, dei tumori gliomatosi per le alterazioni che determinano in un dato distretto cerebrale; altri, con Ribbert, suppongono che il trauma modifica le relazioni reciproche dei diversi elementi dei tessuti, separa bruscamente un isolotto nevroglico dalle sue connessioni normali e favorisce così la sua trasformazione gliomatosa.

Nell' un caso come nell' altro, osserva l' A., bisogna ammettere una predisposizione senza dubbio ereditaria.

È da scartare l' idea, sostenuta tuttavia da molti, che tra i traumatismi cranici ed i gliomi non vi sia una relazione di causa ed effetto, ma semplicemente una coincidenza.

AGUGLIA.

12. **G. Caryophillis,** *Arthropathie avec fracture spontanée du col du fémur chez un cancéreux portant des tumeurs secondaires métastatiques multiples.* (Artropatia con frattura spontanea del collo del femore in un canceroso con tumori secondarî metastatici multipli). « Nouvelle Jconographie de la Salpêtriere », 1901, N. 2.

Il soggetto che l'A. ha esaminato è sifilitico ma non presenta segni evidenti di tabe nè d'altra malattia del midollo. Presenta paralisi del nervo peroniero che può spiegarsi per una nevrite autotossica sopraggiunta in un canceroso cachettico, allo stesso modo come non è raro osservare simili nevriti periferiche in altri cachettici, in tubercolotici per esempio.

Si può dunque conchiudere che artropatie e fratture spontanee possono riscontrarsi, non solo in malati tabetici e siringomielici, ma anche in altri che non presentano lesioni del midollo spinale; per conseguenza tali lesioni non sono, come si è creduto sinora, d' origine trofica centrale, esclusivamente legate ad una lesione dei cordoni posteriori del midollo.

CANTELLI.

13. **A. Marie** et **Darré**, *Lesions du cerveau dans la trypanosomiase* (Lesioni del cervello nella trepanosomiasi). « Archives de Neurologie » Settembre 1911.

Il fatto predominante, nettamente stabilito, nella malattia del sonno, è l'estrema diffusione delle lesioni su tutte le regioni del cervello.

La corteccia cerebrale conserva il suo spessore normale; la sua architettura generale non è per nulla modificata, ed è facile di riconoscere i diversi strati che la costituiscono.

In modo costante le lesioni sono molto più intense negli strati profondi; sono ancora assai rimarchevoli negli strati più superficiali, e presentano il loro *minimum* nello strato medio.

Nello strato profondo della corteccia non v' è un vaso solo che non sia circondato da un manicotto cellulare più o meno spesso; questo manicotto è meno accentuato nello strato superficiale.

Le stesse considerazioni valgono per l'infiltrazione diffusa della corteccia da *plasmazellen*, sul quale fatto ha insistito lo Spilmeyer.

Le lesioni vascolari (proliferazioni endoteliali, trasformazioni vascolari, moltiplicazione delle cellule dell' avventizia, trasformazione fibrosa, degenerazione jalina ecc.) sono egualmente predominanti nello strato più profondo della corteccia.

Eccezion fatta delle lesioni cellulari a decorso acuto, si può dire che le lesioni delle cellule piramidali sono sopra tutto notevoli nelle parti profonde; tuttavia il numero delle cellule attaccate è assai ristretto, e ciò spiega come non sia modificata l' architettura della corteccia.

Le alterazioni della nevroglia hanno la stessa disposizione, ma complessivamente la proliferazione nevroglica non è mai abbondante, e meno ancora nello strato marginale che separa la corteccia dalle

meningi; e ciò spiega perchè le aderenze delle meningi con la corteccia sono assai lasse nella trepanosomiasi.

La sostanza bianca non è mai risparmiata, e le stesse lesioni presentano i gangli centrali, il cervello medio ed il posteriore, la parete dei ventricoli, nei quali non è raro notare un'ependimite granulosa, già apprezzabile macroscopicamente: le lesioni sono di massima intensità a livello del quarto ventricolo, ove formano delle vere vegetazioni visibili ad occhio nudo, costituite da tessuto nevroglico già antico, che talvolta può pigliar le apparenze di tessuto connettivo.

AGUGLIA.

14. **René Charon** e **Paul Courbon**, *Inyections mercurielles et Hémiplégie.* (Iniezioni mercuriali ed emiplegia). « Nouvelle Iconographie de la Salpêtriere », 1911, N. 2.

In un individuo ventinovenne, che presenta una sindrome di confusione mentale con accessi allucinatori pantofobici, emiparesi a destra ed afasia, sospettandosi una infezione sifilitica pregressa, si praticano iniezioni quotidiane di 1 centigramma di bijoduro di mercurio in un centimetro cubo d'acqua distillata, alternativamente, sulle due natiche. Dopo la 17ma iniezione, sulla natica destra si nota una larga ecchimosi che dà successivamente luogo ad una vasta ulcera di 13 centimetri di diametro, nel fondo della quale i fasci del grande gluteo appaiono frastagliati ed immersi in un liquido purulento e nauseabondo. La lesione guarisce con trattamento di doccie d'aria calda quotidiane e di bendature asciutte.

Quantunque la soluzione acquosa del bijoduro di mercurio sia la più innocua per iniezione, tuttavia il caso illustrato dagli AA. consiglia ad evitare qualsiasi pratica mercuriale ipodermica sulla metà paralizzata del corpo d'un emiplegico. Nè è consigliabile l'uso ipodermico dei sali mercuriali sulla metà sana, giacchè questa non è mai completamente sana per la degenerazione delle fibre piramidali omolaterali che vi colpisce la motilità ed in forma latente il trofismo.

CANTELLI.

15. **Fanny Mayauz**, *La distribuzione della poliomielite anteriore in Toscana secondo una statistica rilevata dai casi presentatisi al-*

l' Ambulatorio della Clinica Pediatrica di Firenze. « Rivista di Clinica Pediatrica », Settembre 1911.

Dai dati statistici raccolti dall'Autrice risulta che nel 1891 nella provincia di Firenze la paralisi infantile comincia un movimento d'ascesa lenta e continua formandosi ciascun anno nuovi focolai, aumentando gradatamente d'importanza per il numero dei colpiti. Nel 1909 tale aumento di casi diviene sensibilissimo e coincide con la maggiore gravità delle epidemie manifestatesi in Germania e negli Stati Uniti.

Nel computo totale dei casi, le campagne ne rappresentano i due terzi.

Si è potuto accertare con sicurezza la mancanza di un immediato contatto fra i vari ammalati; onde per spiegare la propagazione del morbo, l'A. riporta l'opinione del Wickmann che ammise l'esistenza di portatori di germi.

Nella provincia di Firenze si sono avute qua e là delle vere e proprie piccole epidemie, che si potrebbero chiamare « di ripetizione », caratterizzate dalla ricomparsa del morbo in località dove a varia distanza di tempo la malattia s'era già presentata.

Non si è verificato nessun caso di morte durante il periodo acuto della malattia.

AGUGLIA.

16. **Arsimoles** et **Halberstadt,** *La paralysie générale juvenile.* (La paralisi progressiva giovanile). — « Annales medico psycologiques », 1910.

La paralisi progressiva giovanile può insorgere tanto in individui normalmente sviluppati che in frenastenici, nell'etiologia di essi sono registrati l'eredità neuro-psicopatica e la sifilide. L'A. ritiene inutile distinguere una forma infantile ed una giovanile non essendovi caratteri veramente distintivi. La malattia dura 3-5 anni, insorge spesso con paralisi degli arti specialmente inferiori o con attacchi apoplettiformi; i delirii, l'euforia sono sintomi rari. L'andatura a gambe divaricate, le contratture sono frequenti, non che i sintomi di una poliomielite e della sclerosi laterale, mentre sono rare le forme tabetiche. Le forme di paralisi progressiva giovanile si possono confondere con l'eredo-sifilide e con la sclerosi a piastre.

Le lesioni anatomo patologiche presentano alcune particolarità: Notevole ispessimento delle meningi, pachimeningite emorragica, notevole atrofia del cervello, dovuta alla concomitanza frequente dell'arresto di sviluppo; in tutti i casi è notevole l'atrofia delle circonvoluzioni specialmente frontali, in qualche caso si è notato l'esistenza di rammollamento, frequentemente si nota endoarterite sifilitica. Le alterazioni cellulari sono identiche a quelle riscontrate nell'adulto. Fleschl ha notato cellule atipiche nella corteccia a due o più nuclei; l'atrofia delle fibre, specie tangenziali è estesa sino alla profondità, come ha notato Mingazzini. Le plasmacellule salvo in un caso sono state sempre riscontrate assieme ad una grave infiltrazione di linfociti, fatto che fa propendere per un predominio dell'encefalite nella forma giovanile di paralisi progressiva. Le alterazioni cellulari che si sono osservate nella corteccia si sono anche notate nel cervelletto, e ad esse si sono ascritti alcuni fenomeni motori; tali lesioni secondo Trapet sono in rapporto alla sifilide ereditaria. Predominanti sono anche le lesioni del midollo specialmente nella porzione lombare, e dei nervi cranici.

Il trattamento mercuriale riesce dannoso nella paralisi giovanile.

Gli AA. per quanto ritengono che la forma morbosa in discussione sia una meningo encefalite diffusa, sono di opinione che la paralisi progressiva dei giovani meriti un posto a parte di quella degli adulti.

M. SCIUTI.

17. **Mabille** et **Perrens**, *Les transformations évolutives dans la paralysie générale et les idées de suicide chez les paralytiques généraux.* (Le trasformazioni evolutive nella paralisi progressiva e le idee di suicidio presso i paralitici progressivi). « Le Progrés médical », 2 Sett. 1911.

Gli AA. credono che la paralisi progressiva è in via di trasformarsi almeno nel suo aspetto clinico ordinario: 1. tende ad una evoluzione più lenta, 2. perde a poco a poco il suo carattere di allegria esuberante per non conservare spesso che un carattere puramente demenziale. Diverrebbe insomma più lunga e più triste.

È notevole la grande frequenza delle forme melanconiche, con inibizione psichica, dolore morale e idee di suicidio; onde la neces-

sità di sorvegliare attentamente questa categoria di ammalati « se non si vogliono registrare delle morti premature ».

AGUGLIA.

18. **I. Ermakow**, *La dèmence prècoce pendant la guerre.* (La demenza precoce durande la guerra). « Archives de Neurologie », Settembre 1911.

L'A. mette anzitutto in rilievo, in base a dati statistici, la grande percentuale di demenze precoci nell'esercito, ove pure vanno gli uomini più sani di tutta la popolazione.

Fatte alcune considerazioni d'ordine generale, egli riporta parecchie storie cliniche di dementi precoci provenienti dall' esercito russo operante in Manciuria, durante la guerra russo-giapponese.

Le conclusioni del suo studio sono le seguenti:

1. La contrazione idio-muscolare nella demenza precoce è un segno dell' astenia neuro-muscolare e della cattiva nutrizione.

2. Il dermografismo cutaneo, durante la guerra, si presenta più marcato e più pronunziato che non ordinariamente.

3. I sintomi fisici della demenza precoce sono instabili, e non possono avere un valore diagnostico decisivo.

4. Le stigmate della degenerazione e l' eredità morbosa hanno una grande importanza nel quadro clinico dei dementi precoci studiati dall'A.

5. Le allucinazioni sono assai frequenti in questi dementi precoci.

6. Non è raro che la demenza precoce si sviluppi sotto l'aspetto clinico della paralisi progressiva, senza i sintomi fisici di questa malattia.

7. Tra i dementi precoci catatonici si trovano i tratti della confusione.

8. In tutti i casi di demenza precoce durante la guerra, l'A. ha notato una evoluzione rapida nella demenza ed una rarità eccezionale di remissioni.

AGUGLIA.

19. **Th. Guilloz**, *De l' utilité de l' examen èlectrique pour le diagnostic d' une paralysie hysterique simulante une paralysie organique périphérique.* (Dell' utilità dell' esame elettrico per la diagnosi

d'una paralisi isterica simulante una paralisi organica periferica) « Archives d' Électricité médicale », 10 agosto 1911.

Vi sono, in seguito a traumi accidentali od operatori, delle paralisi isteriche o psico-traumatiche, che essendo assolutamente localizzate nel distretto di un territorio nervoso, possono perciò simulare perfettamente una vera paralisi, anche ad un esame clinico minuziosamente praticato. Sembra che il traumatismo in questo caso abbia prodotto una leggera nevrite che è guarita, ma che ha permesso al soggetto, per i disturbi funzionali del suo inizio, la localizzazione psichica precisa e permanente di questi disturbi funzionali sul territorio nervoso periferico primitivamente affetto.

L' esame elettrico permette la diagnosi mostrando, per il nervo e per i muscoli che ne sono innervati, delle reazioni elettriche normali.

La diagnosi indica il trattamento.

La guarigione, nonostante tutti i vani tentativi precedenti, devesi ottenere per mezzo della psicoterapia. Il meglio si è di fare uso, all' insaputa del malato, d'un mezzo terapeutico qualunque per la materializzazione suggestiva, di cui si affermerà l' azione istantanea, ma che per riuscire dovrà in certi casi essere intelligentemente scelto.

L' A. riporta parecchie osservazioni tra le quali quella d' un uomo che in seguito ad un' operazione di colopessia, fu affetto da paralisi dell' arto inferiore sinistro interessante completamente ed esclusivamente i muscoli innervati dal crurale. Non essendosi modificata questa paralisi per cinque mesi dopo l' operazione con nessun trattamento fisico, farmaceutico e psichico, era stato deciso un intervento chirurgico a scopo d' esplorazione. L' A. avendo trovato allora delle reazioni assolutamente normali, si persuase del carattere psichico della paralisi, che infatti guarì istantaneamente e completamente con una sola applicazione elettrica fatta a scopo suggestivo.

In presenza d' una paralisi avente i caratteri d' una paralisi periferica e che non presenta i segni abituali d' una paralisi isterica, conviene dunque, prima di rigettare la diagnosi di paralisi isterica, di assicurarsi se ai disturbi funzionali corrispondono delle reazioni elettriche anormali dei nervi e dei muscoli.

AGUGLIA.

20. **Lombroso C.**, *Algometria elettrica nell' uomo sano ed alienato.* « Archivio di antropologia criminale, psichiatria e medicina legale », fasc. III, 1911.

L' A. allo scopo di riuscire a formarsi un' idea precisa della diversa sensibilità dolorifica nelle varie regioni del corpo e nei varii individui, ricorre all' apparecchio di induzione alla Ruhmkorff, e viene, poscia, alle seguenti conclusioni:

1. Coll' apparecchio alla Ruhmkorff si può precisare, graduare la sensibilità dolorifica, nei varii individui e nelle varie parti del corpo.

2. La sensibilità elettrica dolorifica è massima al glande, capezzolo, lingua, faccia; è minore agli arti inferiori, minima al piede.

3. Varia nei vari individui, è maggiore nelle donne e negli individui dotati di cute fina e sottile e di maggiore intelligenza.

4. La sensibilità è diminuita in alcuni dementi e pellagrosi e nei melanconici apatici; è aumentata nei melanconici eretistici.

5. Gli estensori nei dementi e soprattutto nei pellagrosi mostrano contrattilità elettrica minore dei flessori.

6. Nessun alienato presenta insensibiltà alla fronte.

7. La sensibiltà elettrica è maggiore dove la epidermide è più sottile.

8. La sensibiltà dolorifica elettrica non ha con la sensibiltà tattile altra coincidenza che una comune dipendenza della sottigliezza della epidermide e della ricchezza di nervi sensorii.

9. Gli individui e le regioni del corpo nostro poco sensibili al dolore elettrico lo sono anche poco alle impressioni dolorose traumatiche e chimiche e viceversa.

10. La contrazione elettrica avviene molti gradi prima della sensazione dolorosa, ed individui, e regioni poco sensibili allo stimolo elettrico mostrano una ben pronta e viva contrattilità.

11. La corrente elettrica dolorosa aumenta nell' uomo sano ed alienato i moti del cuore.

12. La sensibiltà elettrico-dolorifica diminuisce di pochissimo nelle membra sottoposte a momentanea congelatura *asciutta,* aumenta di pochissimo alle membra sottoposte a momentaneo riscaldamento *umido.* Aumenta straordinariamente quando un membro da

un rapido congelamento sia fatto passare ad un rapido riscaldamento umido. (Pavia 2 aprile 1867).

MONDIO.

21. **Gatti Giovanni,** ***Idro-cimbocefalia con doppio vortice capillizio in manocefalo mongoloide.*** « Archivio di Antropologia criminale, Psichiatria e Medicina Legale », f. VI, 1910.

Il soggetto in esame, mentre presenta una forma cranica non comune, dovuta ad un esagerato grado di cimbocefalia, dà poi ad osservare una associazione imponente di caratteri atavitici, teratomorfi e patologici; oltre un doppio vortice nel capillizio unito ad un doppio vortice del cranio.

L' A. da questa osservazione piglia le mosse per studiare l'argomento sotto un doppio punto di vista.

Esamina egli, difatti, 350 ammalati degenti nello stesso manicomio di Udine, che confronta poi con altrettanti individui normali; per venire poscia a delle considerazioni riguardanti le une il significato patogenico dei vortici, le altre i rapporti, non ancora ben definiti, fra anomalie del cuoio capelluto (vortici) e deformità della teca ossea.

Conclude, infine, per il primo ordine di considerazioni:

1. Che le anomalie dei vortici sono molto più numerose nei malati di mente che nei normali, e prediligono le forme mentali degenerative;

2. Che l' ectopia di un unico vortice è di gran lunga più frequente verso sinistra che verso destra, e fra i vortici doppî, prevalgono i vortici doppî simmetrici;

3. Che la disposizione simmetrica del doppio vortice, frequente negli idioti, ricorda molto bene la legge di simmetria bilaterale, e trova, fra gli animali, un riscontro perfettissimo in una determinata specie di *cavia*.

E per il secondo ordine di osservazioni: che la maggior parte delle anomalie dei vortici del capillizio sembrerebbero legate alle particolarità morfologiche del cranio, e si potrebbero considerare come indice di tali deformazioni ossee.

MONDIO.

22. **E. Redlich** und **A. Schüller**, *Ueber Röntgen-Untersuchungen des Schädels bei Epileptikern.* (Ricerche Rontgeniane sul cranio degli epilettici). « Wiener medizinische Wochenschrift », 1909.

Gli AA. hanno esaminato coi raggi X 100 crani di epilettici, specialmente casi in cui l'etiologia degli accessi era rappresentata da un trauma. Si trovarono in molti soggetti alterazioni dell'osso di varia importanza; un secondo gruppo comprendeva casi con asimmetrie e deformità del cranio; specialmente interessanti erano 5 casi di oxicefalia, in cui accanto alla piccolezza del cranio, si presentavano tracce di notevoli compressioni (d'onde l'idea di ricorrere, come tentativo, alla trapanazione); nei casi di arresto di sviluppo cerebrale era comune una sorprendente asimmetria della metà del cranio; in un epilettico giovane (accessi consecutivi a morbillo e ad otite) si riscontrarono due ombre, della grandezza ciascuna di una nocciola, verisimilmente da riferire a focolai calcarei encefalici. Una volta all'esame coi raggi X si presentò un tumore del cervello in un caso di epilessia comune.

Dal lavoro complessivo degli AA. si rileva come l'applicazione dei raggi X sui crani degli epilettici in molti casi vale ad agevolare le ricerche.

AGUGLIA.

23. **Ettore Levi**, *Contribution a la connaissance de la microsomie essentielle Hérédo-familiale. Distinction de cette forme clinique d'avec les nanismes, les infantilismes et les formes mixtes de ces differentes dystrophies* (Contributo alla conoscenza della microsomia essenziale eredo-familiare: distinzione di questa forma clinica dai nanismi, dagli infantilismi e dalle forme miste di queste differenti distrofie). « Nouvelle Iconographie de la Salpêtriére », 1910, pag. 522-660.

Dallo studio critico della letteratura e dall'analisi di 4 osservazioni personali l'A. formola le seguenti conclusioni sulla diagnosi differenziale clinica tra le tre grandi categorie delle distrofie per difetto di sviluppo.

1. La microsomia essenziale, che può essere ereditaria e famigliare è una forma caratterizzata da un solo sintoma essenziale: la riduzione armoniosa della corporatura (riduzione di un grado

molto alto) con conservazione di tutti i caratteri somatici e psichici dell' uomo adulto normale. All' età adulta gl' individui di questa categoria presentano sempre (nei casi puri) i caratteri somatici e le potenzialità funzionali (sopratutto sessuali) corrispondenti alla loro età reale.

2. Il nanismo comprende più sindromi determinate da cause differentissime (nanismo acondroplasico, pottico, rachitico, osteomalacico, ecc.), che hanno tutti di comune una notevolissima riduzione della corporatura, ma che sono caratterizzate da deformità somatiche proprie a ciascuna sindrome. Nei soggetti appartenenti a queste differenti sindromi, la riduzione della corporatura non è dunque affatto armoniosa, come nella microsomia essenziale, ma ugualmente che in questa lo sviluppo somatico e psichico esprime, nei casi puri, l' età reale del soggetto.

3. L'infantilismo (in tutte le sue varietà uni o pluri-glandolari o anangioplasiche) è al contrario caratterizzata dalla persistenza in un soggetto di caratteri somatici e psichici propri di un' età molto meno avanzata che l' età reale, quale che sia, del soggetto in quistione. La riduzione della corporatura in questi soggetti non è giammai così pronunziata come negli individui appartenenti alle prime categorie ed essi non dimostrano giammai la loro età reale.

4. Così la microsomia essenziale, come il nanismo, possono complicarsi ad infantilismo, dando luogo, così a forme miste ed impure che traggono i loro caratteri dominanti dall' una o dall' altra delle forme fondamentali.

CANTELLI.

24. **Magalhaes Lemos,** *Gigantisme, infantilisme et Acromégalie.* (Gigantismo, infantilismo ed acromegalia). « Nouvelle Iconographie de la Salpêtriere ». 1911 N. 1.

Dallo studio minuto di un gigante che presenta note d' infantilismo e d' acromegalia l' A. viene alle seguenti conclusioni.

1.) Esiste un tipo di gigantismo infantile, caratterizzato dalla coesistenza d' una statura molto alta con i caratteri essenziali dell' Infantilismo vero ed abbastanza distinto, nei casi puri, dal tipo di gigantismo acromegalico.

2.) Tuttavia questo primo tipo può associarsi all' acromegalia,

formando così un tipo misto costituito dalla combinazione del gigantismo infantile e dell'acromegalia.

3.) Di più, quest'associazione può manifestarsi non solamente in sul tardi, ed in due tempi successivi, com'è la regola; cioè nell'età adulta quando il tempo della crescenza è completamente o quasi passato, ma può anche iniziarsi di botto, molto prima che le cartilagini epifisarie siano ossificate, in un'epoca molto vicina alla nascita e forse anche prima di questa.

4.) Molto probabilmente l'ipertrofia ipofisaria, lesione comune del gigantismo e dell'acromegalia, può essere talora congenita, come sembrano dimostrarlo disordini oculari nel caso che gli AA. hanno esaminato.

5.) Il gigantismo e l'acromegalia sembrano dipendere da un unico e medesimo disordine della funzione osteogenica.

6.) Lo stato morfologico e distrofico del gigantismo infantile sembra essere essenzialmente dovuto all'ipertrofia dell'ipofisi, che sembra essere la sua lesione causale, almeno nel più gran numero dei casi. Ma è molto probabile, se non certo, che le altre glandole a secrezioni interna (principalmente il corpo tiroide e le glandole sessuali) collaborino verso il risultato finale, più o meno attivamente, o per lesione diretta o secondaria.

7.) Pur ammettendo l'esistenza del gigantismo acquisito, indipendente da una predisposizione congenita e sviluppatasi sotto l'influenza esclusiva di cause accidentali (infezione, intossicazioni ecc.) agenti dopo la nascita, bisogna nell'etiologia di questo disturbo della funzione osteogenica e come sua causa primordiale, dare una parte importante all'eredità (similare, neuropatica, sifilitica, ecc.) e forse anche alle influenze patogeniche della vita fetale che, agendo sull'organismo nel periodo embrionario, avrebbero un'azione abbastanza analoga a quella dell'eredità.

8.) Infine si può dire in generale che il gigantismo in se stesso e direttamente è l'indice d'una costituzione degenerativa.

CANTELLI.

25. **S. La Manna,** *Considerazioni antropologiche sui tubercoli retrocondiloidei dell'osso occipitale.* « Annali di nevrologia », 1910.

I tubercoli retrocondiloidei si riscontrano quasi in tutti i cranî,

più sviluppati nei maschi. Essi hanno più frequentemente forma triangolare, e sono lievemente più sviluppati nei craní anomali che nei normali.

In rapporto al tipo cranico i tubercoli retro-condiloidei sono più sviluppati nei brachicefali (65, 62 %) meno nei mesaticefali (40, 29 %). Nei craní anomali le dimensioni dei tubercoli in parola si riavvicinano e diventano quasi identiche nei due sessi, confermando il concetto di Lombroso, che cioè l'intensificazione della degenerazione porta ad una minore differenziazione dei sessi.

SCIUTI.

26. **Galceran Granes**, *Les effets de l'électricité de tension dans l'hysterie.* (Gli effetti della elettricità di tensione nell'isteria). « Annales d'électricité et de radiologie », Gennaio 1911.

Le neuropatie isteriche più delle mielopatie ed encefalopatie traggono giovamento dall'elettricità statica e dalle correnti ad alta frequenza.

Con i detti trattamenti l'A. su più d'un migliaio di casi d'isterismo ha potuto notare che le forme con eccitazione risentono i benefici effetti molto più delle forme depressive; che riescono analgesiche nelle iperestesie dipendenti dal simpatico ed agiscono specialmente sui disturbi respiratori; che gli spasmi intestinali inoltre non resistono agli effluvi statici e le gastralgie alle applicazioni bipolari di alta frequenza.

Scarsa azione esplicano sui disturbi dell'apparecchio urinario e su quelli trofici. L'A. crede che le correnti di tensione sommandosi all'influsso nervoso ed aumentandone l'intensità hanno un'azione elettiva sul sistema nervoso.

AGUGLIA.

27. **Zimmern** et **Bordet**, *Effets généraux des courants de haut fréquence. Leur action dans cinq cas de goitre exopthalmique.* (Effetti generali delle correnti ad alta frequenza. Loro azione in cinque casi di gozzo esoftalmico). « Archives d'Électricité médicale », 25 Agosto 1911.

Gli AA. hanno studiato l'azione delle correnti ad alta frequenza, applicate sulla sedia a sdraio condensatrice ad alta intensità, su

tutta una serie di ammalati, e riportano le loro osservazioni su cinque infermi affetti da gozzo esoltamico. (Intensità della corrente da 800 mA. ad un Ampère da 10 a 15 minuti).

Sembra risultare che le correnti ad alta frequenza non apportano generalmente modificazioni importanti nei segni obbiettivi caratteristici del morbo del Flaiani.

Le sedute di sedia a sdraio condensatrice sono state ben tollerate, e non hanno mai provocato aumento notevole della tachicardia nè della frequenza respiratoria.

Sembra che questo mezzo terapeutico abbi un buon effetto sull'insonnia, l'amiostenia, l'ansietà, ed apporti uno stato di tranquillità generale, che spiega la sensazione di miglioramento che qualcuno degli ammalati osservati ha rilevato.

AGUGLIA.

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

MICROSCOPIO

Nuovissimo d'occasione scrivere al *Dott. Cassia.*

Via Lauro 2 — MILANO

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. D' Abundo

VOL. IV Catania, Dicembre 1911. FASC. 12

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Sui rapporti fisio-patologici tra sistema ipofisario e varie lesioni di lunga durata sia del faringe nasale che dei seni sfenoidali. — Su una speciale sindrome psichica e la sua cura.

Per il Prof. ***Citelli*** *(Catania).*

(Continuazione e fine v. fasc. prec.)

È chiaro intanto che, pur non essendo affatto necessaria l' esistenza del canale cranio-faringeo, questo nei rari casi in cui persiste, rendendo più facili e più attivi i rapporti circolatorii tra vôlta faringea e ipofisi centrale, ne agevola i rapporti fisio-patologici. Sicchè lo stato di iperplasia e di ipersecrezione, maggiore che negli altri casi, che noi abbiamo riscontrato in questa ipofisi centrale, può essere spiegato in parte dalla persistenza del canale cranio-faringeo in parte dal fatto che in questo soggetto esistevano 2 alterazioni patologiche: le vegetazioni adenoidi, cioè, e la estesa degenerazione cistica della mucosa della vôlta.

Riassumendo, adunque, nei sudetti 5 cadaveri con vegetazioni adenoidi abbiamo trovato nell' ipofisi centrale dei segni evidenti di iperse-

crezione e anche di iperplasia. Ora, per quanto possa variare il parere degli osservatori nello stabilire, dall'aspetto istologico, se una ipofisi è in condizioni normali o di iperattività o in condizioni variamente patologiche, e per quanto la causa della morte e altre condizioni patologiche possano influire sullo stato della ipofisi; tuttavia l'aver trovato costantemente nella ipofisi centrale degli adenoidei dei sintomi che secondo la maggioranza degli Autori dinotano ipersecrezione (sintomi che per lo più mancavano negli individui di controllo) ci porta a credere che possa esservi sovente un nesso tra vegetazioni adenoidi e alterazioni ipofisarie.

Questi risultati quindi di istologia patologica confermano quei rapporti fisio-patologici da me prima intuiti e poi fortemente suffragati colle suaccennate ricerche di istologia normale.

Prove clinico-terapiche.—Oltre le sudette ricerche di istologia normale e patologica, la clinica viene non solo a confermare tali rapporti, ma ad indicarci anche che un gruppo speciale di sintomi che possono presentare gli adenoidei probabilmente sono dovuti ad alterazioni ipofisarie. Accennerò in proposito, per ora (poichè ho qualche altro paziente sotto osservazione), a tre casi clinici abbastanza interessanti.

Il 1° caso riguarda il ragazzo C. di circa 12 anni da Vittoria (Siracusa). Questi, studente alle prime classi ginnasiali, profittava pochissimo nello studio; perchè soffriva da quasi un anno di disturbi psichici, consistenti in difficoltà a fissare la propria attenzione (aprosexia del Guye), e quindi facile stanchezza e svogliatezza nello studio, notevole diminuzione della memoria, torpore psichico e una certa tendenza al sonno.

Il padre del ragazzo, molto preoccupato per le condizioni psichiche del figlio, dietro consiglio di una Signora (la quale aveva avuto una bambina con gli stessi disturbi, che scomparvero dopo l'asportazione delle vegetazioni adenoidi), condusse da me il paziente. Io trovai che si trattava di un adenoideo tipico, con difficoltata respirazione nasale e abbondanti vegetazioni adenoidi. L'udito, quantunque esistesse pronunziata retrazione timpanica bilaterale, era però ottimo: la tiroide non era ipertrofica.

Consigliai l'asportazione delle vegetazioni adenoidi, che fu accettata dal padre. Però, prima dell'operazione, guidato dal mio solito

concetto, volli esperimentare l'azione dello estratto di ghiandola pituitaria della casa Wellcome, preparato che avevo appositamente fatto ritirare da un farmacista di Catania.

Prescrissi per circa 15 giorni 1 a 2 tabloidi al giorno di quell'estratto, e dopo tale tempo con mia grande soddisfazione il ragazzo tornò da me abbastanza migliorato nei suoi disturbi psichici. Io allora, trattandosi d'un infermo che doveva tornare in paese, asportai le vegetazioni adenoidi che erano abbastanza grosse, e gli consigliai che continuasse l'uso di quei tabloidi fino a che terminava lo scatolo (che contiene 100 tabloidi). Seppi, dopo alcuni mesi, che il padre era contentissimo del risultato ottenuto, perchè, oltre alla scomparsa rapida e completa dei disturbi psichici e alla migliorata respirazione nasale, il ragazzo cominciava a migliorare in modo notevole nello sviluppo e nello stato generale.

In questo caso quindi i sudetti disturbi psichici, dovuti probabilmente ad alterazioni ipofisarie consecutive all'azione delle vegetazioni adenoidi, dapprincipio migliorarono colla sola cura ipofisaria, e poi scomparvero, più rapidamente del solito, colla asportazione delle vegetazioni adenoidi e colla continuazione del sudetto trattamento opoterapico.

2° *Caso clinico.* — Questo caso è ancora più interessante e significativo del primo.

Il signor L. da Catania di anni 30, giovane alto e robusto e senza ipertrofia della tiroide, ha sofferto fin dai primi anni di vita col naso e colla gola, e ha respirato sempre relativamente poco col naso. Egli però, quasi abituato a tali disturbi, non sarebbe ricorso all'opera mia se da 3-4 mesi non fossero comparsi dei disturbi abbastanza noiosi, che andavano sempre più accentuandosi. Egli cioè si lamenta di un senso di pesantezza al capo, di torpore intellettuale, di perdita quasi completa della memoria e sopratutto d'una grande tendenza al sonno, per cui si addormenta financo mentre che mangia o conversa; quantunque la notte dorma in vero sopore, con grande stento riesce ad alzarsi verso le 9 o le 10 del mattino. Non esistevano, a dire dell'infermo, disturbi sessuali, nè segni di acromegalia.

Osservando l'infermo (Maggio 911) trovo vegetazioni adenoidi

ancora discretamente sviluppate, mediocre ipertrofia dei turbinati inferiori, con un poco di stenosi nasale legata a tali fatti.

Io allora, piuttosto che operare il paziente di vegetazioni adenoidi (colla quale operazione speravo di liberarlo dei suoi disturbi principali, o per lo meno di farlo migliorare), volli provare se avrei potuto ottenere la stessa miglioria o guarigione colla cura di estratto ipofisario. Gli prescrissi difatti solamente una boccetta di tabloidi d'ipofisi Wellcome, da pigliarne uno al giorno la prima settimana, e dopo 2 al giorno (qualora, s'intende, non fossero comparsi dei disturbi sopratutto cardio-vascolari). Dopo quasi un mese di cura ipofisaria l'infermo torna da me contentissimo di essersi del tutto liberato dei suoi disturbi psichici. Difatti egli non ha più pesantezza di testa, si sente la mente sveglia, ha riacquistato la memoria e, quel ch'è più, è svanita come per incanto la forte sonnolenza che tanto lo molestava (dorme appena 6-7 ore la notte, e, quantunque vada spesso a teatro, si sveglia la mattina con facilità e durante il giorno non ha più sonno). Io gli consigliai di terminare tutta la boccetta di tabloidi e di non fare più altra cura, per vedere se i disturbi psichici fossero ritornati e quando; l'ammalato intanto fin'oggi sta benissimo, pur avendo terminato la sua cura da quasi 4 mesi. Lo terrò ancora sotto osservazione, e poi interverrò sulle vegetazioni adenoidi residue e farò curare il catarro nasale ipertrofico; acciocchè la guarigione divenga più sicuramente duratura e completa.

In questo caso perciò la solita sindrome psichica, e per giunta molto accentuata, guarì colla sola cura ipofisaria.

3° *Caso clinico.* — Il ragazzo G. da Catania di anni 15 è un adenoideo, però la respirazione nasale è piuttosto libera, quantunque le vegetazioni adenoidi fossero ancora discretamente sviluppate. Egli si fa visitare da me nell'Agosto di quest'anno, e si lamenta sopratutto di perdita completa della memoria di sonnolenza continua, di torpore intellettuale, di aprosexia e di forte debolezza alle gambe, per cui non può reggersi a lungo in piedi. Tali disturbi sarebbero cominciati circa 3 mesi prima senza alcuna malattia; e tendevano sempre più ad accentuarsi. Io non trovo altro, per spiegarmi i sudetti disturbi così impressionanti, che le vegetazioni adenoidi (le tonsille palatine non erano ipertrofiche), e consigliai l'asportazione di esse, che eseguii il 19 Agosto. Siccome, intanto, fin dopo 40 giorni

dall'operazione la sudetta sindrome psichica persisteva quasi inalterata, se togli un po' di diminuzione della sonnolenza e della debolezza alle gambe, prescrissi l'uso dell'estratto di ipofisi, e feci sospendere la cura della lecitina che da alcuni giorni l'infermo aveva cominciato. Questi cominciò col prendere un tabloide al giorno dell'estratto ipofisario e, diversamente di quanto io gli avevo prescritto, continuò a pigliarne uno solo al giorno per 17 giorni. Tuttavia egli ottenne in così breve tempo e con una cura così leggera un gran miglioramento; poichè scomparve del tutto la sonnolenza, scomparve il senso di debolezza alle gambe (tanto che faceva benissimo a piedi delle passeggiate abbastanza lunghe), migliorò la sua intelligenza e la aprosexia; rimase però la completa amnesia, per cui se leggeva per esempio una pagina di qualsiasi libro, subito dopo non ricordava più nulla.

Avendo riveduto in tali condizioni il ragazzo, gli ordinai di prendere 2 tabloidi al giorno di ipofisi. Orbene, dopo appena 5 giorni di tale cura più intensa, ritornò al paziente quasi completamente la memoria, e scomparve qualsiasi residuo della sindrome suindicata.

In questo caso quindi, mentre il raschiamento delle vegetazioni adenoidi aveva prodotto, fin dopo 40 giorni dall'operazione, un miglioramento molto lieve nei sudetti disturbi psichici, l'uso dell'estratto di ipofisi in 22 giorni (in cui s'erano consumati appena 27 tabloidi) ne apportò la guarigione completa.

Questi tre casi clinici, adunque, ci dicono, che gli adenoidi possono presentare una sindrome psichica molto importante, la quale può anche guarire colla cura ipofisaria e senza alcun trattamento locale (non modificando cioè per nulla la respirazione nasale, e quindi la ossigenazione del sangue, e non modificando i rapporti circolatorii tra volta rino-faringea ed encefalo), può guarire colla sola operazione; ma guarisce meglio operando le vegetazioni adenoidi e facendo anche il trattamento ipofisario. E se a ciò si aggiunge che approssimativamente la stessa sindrome è divenuta quasi patognomonica delle lesioni ipofisarie (specialmente dei tumori ipofisarii senza acromegalia), ne risulta che non si può non pensare alla patogenesi ipofisaria dei sudetti disturbi negli adenoidei.

Poichè intanto coll'estratto d'ipofisi può guarire la sudetta sindrome, si dovrebbe ammettere nei relativi casi di vegetazioni ade-

noidi una ipofunzione ipofisaria. L' aumento di secrezione, quindi, e la iperplasia degli elementi ghiandolari da me riscontrata nei cadaveri degli adenoidei, si dovrebbero interpretare come ipersecrezione e iperplasia abnorme; analogamente a quanto si riscontra nel gozzo comune in cui, pur trovandosi istologicamente aumento di sostanza colloide e iperplasia ghiandolare, pare si abbia una ipofunzione tiroidea, la quale può migliorare e guarire colla cura tiroidea.

Dirò anche che l'estratto di ipofisi Wellcome, come quasi tutti gli altri estratti ipofisarii, è un estratto del lobo posteriore dell'ipofisi; in questo però pare si raccolga il secreto del lobo anteriore, oppure, come pensa Thaon, il suo potere farmacologico è dovuto alle vescicole dell'*ilo*, le quali rimangono attaccate al lobo nervoso. Tale estratto è ben tollerato dagli infermi, i quali tutt' al più, possono accusare un po' di disturbo di cuore.

Accennerò infine che, oltre alla sudetta sindrome, i disturbi di accrescimento (infantilismo e, più raramente, eccessivo sviluppo del corpo) che si riscontra con una certa frequenza negli adenoidei, data l' importanza che ha l' ipofisi sull' accrescimento, possono in tutto o in parte essere anche di natura ipofisaria.

Altri fatti a sostegno della mia teoria.

Influenza di alcuni tumori e altre lesioni croniche della vôlta faringea sul sistema ipofisario. — Quanto finora ho detto riguarda i rapporti tra vegetazioni adenoidi e sistema ipofisario. Intanto, come ho accennato alla fine del mio ultimo lavoro (l. c.), dati i rapporti circolatorii e di vicinanza da me dimostrati tra vôlta del faringe nasale e sistema ipofisario e dati altri rapporti anatomici di cui parlerò in seguito, io, ampliando il mio primitivo concetto, sospettai che non solo le vegetazioni adenoidi ma anche altri processi patologici della vôlta rino-faringea (specialmente se di lunga durata) potevano provocare alterazioni del sistema ipofisario. Tale mio sospetto, fondato allora su considerazioni logiche, viene adesso suffragato da un reperto istopatologico e da osservazioni cliniche.

Reperto isto-patologico. — Questo riguarda l'ultimo cadavere con vegetazioni adenoidi su cui mi sono sopra a lungo intrattenuto; cadavere il quale presentava vegetazioni adenoidi più scarse che nel

caso a esso precedente (l'età era in entrambi quasi uguale e la morte, era in entrambi avvenuta per tubercolosi pulmonare). Ora, nel sudetto ultimo cadavere, quantunque le vegetazioni adenoidi fossero più scarse, tuttavia l'ipofisi centrale presentavasi in istato di ipersecrezione e di iperplasia senza dubbio più accentuato che nell'altro. Tale fatto parrebbe dovuto un po' alla persistenza del canale cranio-faringeo, (il quale rendeva evidentemente più diretti e maggiori i rapporti circolatorii tra vôlta faringea e ipofisi centrale) in gran parte però alla estesa degenerazione cistica della mucosa della vôlta faringea.

Fatti e considerazioni cliniche. — Oltre al sudetto reperto istopatologico è abbastanza dimostrativo al riguardo un mio caso clinico.

Un giovane barbiere da Catania, di quasi a. 30 e abbastanza alto, viene alla mia clinica, perchè da quasi un anno respira molto male attraverso il naso, e negli ultimi mesi avverte come un corpo estraneo che gli sale e scende tra naso e gola. L'infermo lamenta inoltre un certo torpore intellettuale con sonnolenza (per cui quando non deve servire dei clienti dorme continuamente nella sua bottega), oltre a ciò il paziente ha notato una forte diminuizione della sua memoria, per cui (sono sue testuali parole) se gli si raccomandano 5-6 cose, egli ne dimentica non meno di 4-5.

All'endoscopia trovo stenosi nasale bilaterale per discreta ipertrofia dei turbinati inferiori; la quasi occlusione nasale però era determinata da un grossissimo polipo (con l'aspetto dei comuni polipi nasali) del rino-faringe, polipo il quale, occupando per intero questa cavità, scendeva in basso fino quasi al velopendolo. Colla palpazione digitale, noto che il tumore è molle e discretamente mobile; non mi fu possibile stabilire, col tumore in sito, il suo punto d'impianto, quantunque l'infermo si prestasse benissimo alla rinoscopia posteriore. Attraverso la bocca, dopo alcuni tentativi, riesco ad asportare d'un pezzo, con una robusta pinza per rino-faringe, l'enorme neoplasia; la quale era peduncolata, a superficie liscia, di colorito grigio lucente e molle. L'emorragia che ne seguì non fu notevole e cessò poco dopo spontaneamente. L'esame microscopico mi confermò che si trattava di un fibroma molle, simile a quelli che riscontriamo con tanta frequenza nel naso.

L'indomani dell'operazione, sopratutto per stabilire il punto

d' impianto, riosservai l'infermo. Colla rinoscopia posteriore potei rilevare con tutta sicurezza che il tumore non si impiantava dentro il naso o sul contorno delle coane (come succede di solito nei fibromi molli che si trovano nel faringe nasale), ma invece sulla vôlta del faringe nasale, proprio sulla linea mediana e quasi 1 cm. dietro dell' estremo superiore del setto delle coane: in corrispondenza quindi la sede dell' ipofisi faringea. Si trattava perciò senza dubbio di un caso molto raro di fibroma molle, veramente primitivo del faringe nasale.

La cosa però più importante al riguardo si è che, avendo riveduto l'infermo circa 2 mesi dopo l'operazione, egli contentissimo mi diceva che, oltre al miglioramento locale, non avvertiva più sonnolenza, aveva riacquistato perfettamente la sua memoria e si sentiva la mente sveglia come prima di ammalarsi.

Oltre a questo mio caso clinico, ho potuto rilevare, scorrendo la letteratura sui tumori del rino-faringe, che, specialmente nei fibromi duri del faringe nasale (anche prima che essi fossero tanto sviluppati da abolire la respirazione nasale o da invadere il cranio) è stata ripetutamente osservata una incredibile e strana tendenza al sonno, la quale è stata spiegata, al solito, ammettendo un' intossicazione carbonica nel sangue per la difficoltà o abolita respirazione nasale. Non è difficile che, oltre alla sonnolenza e l' aprosexia notata da qualcuno, vi siano stati anche altri dei summenzionati disturbi psichici, disturbi che non vennero rilevati, perchè meno impressionanti e perchè nessuno allora vi aveva richiamata l' attenzione.

Queste altre osservazioni cliniche, intanto, ci dimostrano che, non solo nelle vegetazioni adenoidi ma anche in altre malattie a lungo decorso della vôlta del faringe nasale, si può avere la sindrome psichica da me sopra descritta, la quale, essendo identica a quella riscontrata nelle vegetazioni adenoidi e nelle lesioni ipofisarie, dato anche il sudetto reperto isto-patologico, probabilmente sarà dovuta ad alterazione del sistema ipofisario, secondaria alla lesione rino-faringea.

Seni sfenoidali e sistema ipofisario.

Dicevo nel mio ultimo lavoro che anche le lesioni di lunga durata dei seni sfenoidali (suppurazioni croniche, tumori etc.) avrebbero

potuto influire sul sistema ipofisario. Illustrerò adesso tale mio concetto con considerazioni anatomiche e cliniche.

Rapporti anatomici. — Sappiamo come il fondo della sella turcica, su cui poggia l'ipofisi centrale, forma nello stesso tempo una parte e alle volte quasi tutta la parete ossea superiore (cranica) dei seni sfenoidali. Oltre a ciò tale parete o fondo della sella turcica, specialmente nei seni sfenoidali grandi, è spesso costituita da una lamina ossea sottile e trasparente (con uno spessore alle volte inferiore a $^1/_2$ mm.), la quale costituisce l'unico setto di separazione tra la cavità dei seni e l'ipofisi centrale coi suoi involucri fibrosi. A parte quindi che esistono sovente (e io ne ho trovati con una certa frequenza) dei vasi sopratutto venosi i quali mettono in comunicazione diretta la mucosa dei seni sfenoidali colle membrane e il connettivo che attorniano l'ipofisi, quelli che qui sono della massima importanza sono i rapporti di stretta vicinanza tra cavità dei seni e loggia ipofisaria. Nei seni sfenoidali grandi, inoltre, la loro cavità si spinge molto vicino alla sede dell'ipofisi faringea.

Dati quindi i sudetti rapporti circolatorii e di strettissima vicinanza, facilmente avverrà che processi flogistici o neoplastici dei seni sfenoidali, propagandosi alla loggia ipofisaria o verso l'ipofisi faringea, potranno provocare delle lesioni sia di questa ultima come sopratutto dell'ipofisi centrale.

Fatti clinici. — Noi conosciamo (e io ne ho osservato 2 casi: uno pubblicato e l'altro inedito) un discreto numero di osservazioni cliniche, in cui delle sinusiti sfenoidali purulente chiuse hanno determinato (in seguito a osteite della loro parete cranica o attraverso di questa) una perinevrite e poi una nevrite ottica retro-bulbare omo-laterale, con cecità spesso completa e irrimediabile. In tali casi il nervo ottico e la sua guaina vengono lesi in corrispondenza il ***sulcus opticus,*** il quale è scavato sulla parete cranica del seno sfenoidale, immediatamente avanti le apofisi clinoidee medie e proprie al limite anteriore della sella turcica. Il nervo ottico quindi sta appena in avanti e un poco sopra dell'ipofisi centrale; e tanto l'uno che l'altra sono separati dal seno sfenoidale dalla dura e dalla sottile parete cranica dei seni, la quale anzi in corrispondenza il fondo della sella turcica suole essere ancora più sottile che in corrispondenza il solco ottico.

È evidente quindi che il processo infiammatorio dei seni sfenoidali (specialmente nelle sinusiti chiuse), quando si propaga verso la base cranica, nello stesso modo con cui provoca (per irritazione infiammatoria della guaina durale del nervo) una perinevrite con nevrite del nervo ottico in corrispondenza il solco ottico, potrà provocare spesso: prima una infiammazione della dura che riveste il fondo della sella, e del connettivo che sta tra dura e ipofisi (lesione che potremmo chiamare *peri-ipofisite),* e poi un' infiammazione limitata o estesa sopratutto del lobo ghiandolare dell' ipofisi (lesione che potremmo chiamare *ipofisite*). Il processo è precisamente identico e ugualmente facile che la nevrite ottica, e probabilmente potranno determinarsi nello stesso caso l' una e l' altra lesione assieme: c' è solo questa differenza che i sintomi che indicano la nevrite ottica sono abbastanza evidenti, mentre quelli della ipofisite sono più vaghi e possono sfuggire facilmente; specie quando, come finora è accaduto, non si ha assolutamente l'idea di tale possibilità. Per esempio il marito d'una Signora (oggi morta) con nevrite ottica retro-bulbare da sinusite sfenoidale (caso da me pubblicato) (1), mi assicura che la sua signora, oltre ad avere allora quasi mancanza di memoria e debolezza psichica (cosa che anch'io ricordo benissimo), aveva una grande tendenza al sonno; fatti a cui io stesso allora non diedi tanta importanza, perchè non m' era sorta l' idea che ho adesso.

Potendosi perciò svolgere in tal modo una peri-ipofisite e una ipofisite, gli effetti sulle cellule ipofisarie e sulla loro funzione saranno varî a secondo il carattere dell' infezione, l' estensione dell'infiammazione, la disposizione del soggetto etc. Si potranno cioè svolgere su quegli elementi fatti necrotici, atrofici o comunque degenerativi, e si avrà quindi una ipofunzione ghiandolare; si potranno invece svolgere fatti di iperattività normale o abnorme con iperfunzione o ipofunzione ghiandolare. Può infine la iperplasia degli elementi ipofisarii, divenendo del tutto atipica, dar luogo, negli individui predisposti, a formazioni neoplastiche.

È chiaro che ciò che può avvenire per le lesioni infiammatorie

(1) *Citelli,* Bollettino delle malattie d' orecchio, naso e gola. Febbraio 1908, Vol. 26.

(comuni o specifiche) dei seni sfenoidali, può avvenire, e più facilmente, per le lesioni neoplastiche di essi.

Per ora non posso portare in appoggio di tali idee delle osservazioni cliniche rigorosamente dimostrative, sia perchè le lesioni dei seni sfenoidali cominciano a esserci ben note da pochi anni, sia sopratutto perchè le idee da me sopra esposte non sono (a quanto io sappia) finora venute in mente a nessuno, e perciò nessuno finora ha potuto studiare tali lesioni in rapporto alle possibilissime lesioni ipofisarie.

Son convinto però che su queste ultime lesioni debbono influire anche le malattie dei seni sfenoidali, sicchè credo probabile che in avvenire verranno in proposito delle conferme cliniche.

Per ora reputo utile accennare a un caso clinico non mio, il quale potrebbe avere al riguardo un certo valore. Schmiegelow osservò nel 908 una paziente di 25 anni, la quale fin dalla pubertà cominciò a presentare sintomi di acromegalia, e poi nel 906 cominciò ad avvertire dolori alla regione temporale e all'occhio destro (1). A poco a poco diminuì sempre più il potere visivo di quest'occhio, fino a che scomparve del tutto. Fu allora che un oculista, avendo trovato una nevrite ottica a destra (con cecità) e una leggera diminuzione di vista a sinistra, e avendo saputo che l'inferma aveva sofferto fin dalla infanzia una rinite purulenta che ancora durava, inviò la paziente al rinologo Schmiegelow perchè esaminasse i seni nasali. Questi trovò una rinite diffusa con sinusite sfenoidale purulenta destra, aprì difatti il seno destro e vi trovò del pus. Schmiegelow poi, convinto che si trattava di un tumore ipofisario, nel 910 operò l'inferma di ipofisectomia secondo il metodo Schloffer, e dall'esame sia del pezzo asportato coll'operazione sia del pezzo trovato poco dopo all'autopsia rilevò che si trattava di un adenoma dell'ipofisi. Si noti che la parete, diciamo così *sellare* del seno sfenoidale (quella parte cioè della parete cranica del seno sfenoidale, che separa il seno dell'ipofisi) era papiracea e in certi punti atrofica.

In questo caso quindi in cui s'è avuta una suppurazione nasale fin dall'infanzia e in cui si formò poscia una sinusite sfenoidale purulenta, chi lo sa se la sinusite, avendo trovato il soggetto pre-

(1) *Schmiegelow*, Zeitschrift f. Ohrenh. etc. Vol. 62, p. 30. Novembre 1910.

disposto, non abbia per lo meno contribuito alla insorgenza dell' adenoma ipofisario, il quale fu causa a sua volta della nevrite ottica e della acromegalia? E chi lo sa se non ci siano state anche in altri casi di malattie ipofisarie delle lesioni nasali identiche, le quali rimasero ignorate perchè i relativi pazienti non furono esaminati, come questa volta, da un rinologo?

Risulta adunque da quest' ultimo gruppo di osservazioni e considerazioni che anche alcune malattie dei seni sfenoidali possono provocare alterazioni del sistema ipofisario.

CONCLUSIONE.

Riepilogando, adunque: le mie ricerche di anatomia normale hanno dimostrato che esistono rapporti di vicinanza e circolatorii, alle volte intimi, tra tonsilla faringea e volta del faringe nasale, da un canto, e il sistema ipofisario, dall' altro canto: ho rilevato anche rapporti di stretta vicinanza e circolatorii tra questo sistema (specialmente l' ipofisi centrale) e i seni sfenoidali. Le mie ricerche poi, di istologia patologica hanno dimostrato che negli adenoidei l' ipofisi centrale presenta spesso ipersecrezione e anche iperplasia degli elementi ghiandolari; e che tali alterazioni erano più accentuate in un cadavere in cui, oltre alle modiche vegetazioni adenoidi, esisteva estesa degenerazione cistica della mucosa della volta faringea.

Ho messo in rilievo, inoltre, negli adenoidei un' importante sindrome psichica (di cui fa parte la nota aprosexia), sindrome la quale può scomparire colla sola cura ipofisaria. Tale sindrome, che è quasi identica a quella che si riscontra spesso nelle malattie ipofisarie, l' ho anche riscontrata in un caso di fibroma molle della vôlta faringea (dove si ebbe la guarigione coll' asportazione del tumore); e qualcuno dei sintomi più impressionante di essa è stato notato anche in molti casi di fibromi duri del faringe nasale.

Suffragata quindi con tanti fatti e da tanti punti di vista, non può non sembrare probabile la mia teoria, la quale consiste nell' ammettere (data sempre una disposizione congenita o acquisita) la possibile influenza delle malattie della vôlta faringea e dei seni sfenoidali sulla patologica ipofisaria; e la possibile patogenesi ipofisaria, quindi, di alcuni sintomi o gruppi di sintomi che possono comparire nelle sudette malattie rino-faringee.

Questa mia teoria, intanto, bisogna che non venga più confusa ma invece venga ben differenziata da un'altra teoria (che del resto è molto più ristretta della mia, perchè si occupa solo dei rapporti tra sistema ipofisario e vegetazioni adenoidi), la quale, partita da un punto di vista perfettamente opposto al mio, arriva a conclusioni diametralmente opposte alle mie. Tale teoria sarebbe precisamente quella del Poppi, il quale, fondandosi su ipotesi di altri Autori e sue, in massima parte campate in aria, ammetterebbe un' alterazione embrionale della base del cranio, la quale dia luogo a un' alterazione primitiva embrionale dell' ipofisi centrale. All' alterazione dell' ipofisi centrale seguirebbe un' alterazione dell' epifisi e un' alterazione dei rapporti tra ipofisi e tiroide, la quale ultima da varii Autori sarebbe ritenuta in rapporto col timo. Dato ciò, o per alterato rapporto tra epifisi e timo o tra tiroide e timo, ne verrebbe un' alterazione di funzione del timo, che si esplicherebbe colla ipertrofia di quest' organo. *Come manifestazione poi a essa concomitante o dipendente si avrebbe l'iperplasia di tutto il sistema linfatico e quindi della tonsilla faringea, la quale a sua vôlta per la sua iperplasia può contrarre rapporti coll' ipofisi faringea.* Questa in poche parole la teoria del Poppi, il quale ammette, come causa del linfatismo e quindi delle vegetazioni adenoidi, un'alterazione embrionale dell'ipofisi centrale e conseguentemente anche di numerose ghiandole a secrezione interna: io invece, basandomi su fatti molteplici piuttosto che su ipotesi, ammetto che le lesioni ipofisarie possono essere provocate (negli individui predisposti) dalle vegetazioni adenoidi e da altre malattie della vôlta faringea e dei seni sfenoidali (1).

---

(1) Secondo Poppi la ipertrofia delle tonsille palatine e di tutto il sistema linfatico dovrebbe avere lo stesso significato della ipertrofia della tonsilla faringea; io invece da tempo ho insistito sul fatto che certi disturbi che si possono riscontrare negli adenoidei non si riscontrano nella semplice ipertrofia delle tonsille palatine.

Faccio osservare inoltre che Poppi, impressionato dei rapporti (da me messi in evidenza) tra tonsilla faringea e ipofisi faringea, dice in ultimo, poco esattamente, che la tonsilla faringea acquisterebbe, solo quando è iperplastica, dei rapporti con la ipofisi faringea (io invece ho dimostrato che tali rapporti esistono spesso anche normalmente).

In riguardo a tale concetto poi gli si potrebbe obbiettare che, se egli am-

Emerge così da tutto quanto abbiamo detto:

1. Che in alcune malattie della vôlta faringea e dei seni sfenoidali si può riscontrare, completa o no, un' importante sindrome psichica costituita sopratutto da diminuzione o perdita completa della memoria, aprosexia, torpore intellettuale e sonnolenza più o meno marcata.

2. Tale sindrome, la quale senza cura potrebbe compromettere definitivamente lo sviluppo psichico del paziente, se giovane, può scomparire coll' operazione e in genere colla cura locale delle suaccennate malattie, può scomparire anche colla sola cura generale ipofisaria; scompare però più sicuramente e in modo più duraturo associando l' un trattamento all' altro.

3. Essa sindrome, la quale somiglia molto a una sindrome che si riscontra spesso nelle lesioni ipofisarie, pare sia di natura ipofisaria.

4. Tutti i fatti da me messi in rilievo, specialmente in questo lavoro, rendono probabile la mia teoria, la quale ammette che alcune malattie della vôlta faringea e dei seni sfenoidali possono provocare alterazioni e malattie ipofisarie. Sarebbero bene quindi che in queste ultime si esaminino d' ora innanzi le sudette regioni del rino-faringe.

5. La mia teoria e quella di Poppi (la quale del resto riguarda solo i rapporti tra vegetazioni adenoidi e ipofisi) partite da una intuizione opposta sono arrivate a conclusioni diametralmente opposte.

---

mette un'alterazione primitiva embrionale della ipofisi centrale per alterazione embrionale della base del cranio, dovrebbe logicamente anche ammettere la stessa alterazione embrionale nell'ipofisi faringea; e quindi la tardiva influenza nociva, a cui egli accenna, della tonsilla faringea ipertrofica sulla ipofisi faringea, più che secondaria, diviene inutile per spiegare la possibile alterazione di quest'ultima.

Infine mi limito a rilevare che negli adenoidei da me esaminati anatomicamente non ho riscontrato nessuna alterazione embrionale della base cranica: solo in un caso ho trovato persistente il canale cranio-faringeo, fatto del resto che avevo trovato in altri 2 cadaveri non adenoidei. Non ho trovato mai inoltre (come dice di avere osservato il Poppi) il tubercolo faringeo talmente sviluppato do potere venire asportato, insieme alle vegetazioni, dal coltello operatorio. E sul riguardo per parecchie ragioni dubito molto che il Poppi abbia preso un abbaglio.

Manicomio Provinciale di Ancona
(Ambulatorio per le malattie nervose e mentali diretto dal Prof. D.r G. Modena)

COREA PREEMIPLEGICA

(CONTRIBUTO CLINICO)

per il Dottor ***Carlo Goria,*** *assistente.*

L'oscurità che ancora avvolge la patogenesi della corea organica e la relativa scarsezza di casi riferiti nella letteratura di corea preemiplegica, rendono interessante qualsiasi contributo sull' argomento.

Infatti nella letteratura non esistono più che una ventina di casi, 17 dei quali vennero raccolti dal ***Guidi*** e ***Forlì*** (1904), più uno di osservazione propria: un altro caso venne nel 1906 pubblicato dal ***Roasenda;*** non mi pare quindi superfluo aggiungerne un ventesimo, che ebbi occasione di osservare nell'ambulatorio per le malattie nervose del Manicomio Provinciale di Ancona.

Riassumo brevemente il caso:

Caterina Galdenzi, di anni 70, di Ancona, domestica, presentatasi all'ambulatorio il 27 Febbraio 1911.

Anamnesi. — Il padre e la madre sono morti di malattia non precisabile. Nulla di notevole risulta dal gentilizio per quanto è possibile attingere dalla paziente. Nata a termine di parto fisiologico, ebbe allattamento materno. Nella prima infanzia sviluppò regolarmente e sofferse le comuni malattie esantematiche.

Mestruò per la prima volta a tredici anni ed in seguito sempre regolarmente per quantità, qualità, durata e periodo di ritorno sino all'epoca della menopausa. Contrasse matrimonio con un giovane deceduto in seguito ad infezione vaiolosa e da questa unione nacquero quattro figli, di cui due sono viventi e sani.

Non ebbe nessun aborto. Diversi anni or sono ha sofferto di un attacco di appendicite che in pochi giorni fu risolto in seguito a trattamento medico.

Inizio e decorso dell' attuale malattia.

Una mattina la paziente non appena si era accinta al lavoro, si accorse che le sfuggivano di mano gli oggetti per causa di certi movimenti involontari, rapidi e disordinati susseguentisi nel braccio destro. Il giorno dopo lo stesso fenomeno si estese alla gamba destra. Nè la paziente nè i famigliari notarono in questo tempo alcun disturbo nella coscienza, nè fatti paretici o convulsivi; la forza era

per nulla diminuita negli arti coreici. Viene escluso pure qualsiasi disturbo nella parola: l' ammalata è sempre stata ed è tuttora molto loquace.

Stato presente.

Donna di media statura, sviluppo scheletrico, masse muscolari discretamente sviluppate e piuttosto flaccide, pannicolo adiposo abbastanza bene conservato e la pelle di colorito piuttosto pallido sollevabile in larghe pliche.

Mucose visibili, di colorito normale.

Condotta psichica normale.

Temperatura afebbrile.

Polso con frequenza normale (74), celere.

Alla palpazione di arterie radiali e temporali appaiono dure e tortuose.

Pressione sanguigna misurata con l'apparecchio del Riva-Rocci fra 200 e 205.

L'esame metodico della paziente mi fa rilevare che il capo è ben conformato, a tipo brachicefalico, con nulla di patologico e percussione cranica regativa. Inoltre la paziente non presenta i tratti del volto alterati e così pure nulla a carico della lingua che viene sporta non deviata. Nulla di notevole al palato.

La paziente non avverte alcuno dolore sui punti d' uscita nei nervi cranici. Nei movimenti dei globi oculari non si avverte alcuna traccia nè di strabismo nè di nistagmo, ma soltanto qualche leggero movimento dopo lo sforzo muscolare per la chiusura delle palpebre.

Le pupille reagiscono bene alla luce ed alla accomodazione, nessun segno di miosi e di midriasi; solo la pupilla destra è lievemente piriforme, quella sinistra ha contorno perfettamente normale. Non emianopsia e vista bilateralmente discreta in rapporto all' età. Integri pure gli altri sensi specifici. Nel campo del facciale inferiore di destra si rilevano rarissime scosse ed i movimenti sono più indipendenti nel campo del facciale sinistro che in quello destro.

I movimenti attivi e passivi del capo sul tronco sono liberi e nessun ostacolo s' incontra nel movimento di flessioni forzata del capo.

Nulla di notevole all'esame del torace, dell' addome e degli altri visceri, fatta eccezione del cuore che presenta il secondo tono un pò accentuato e scuotente alla punta.

Distraendo l' attenzione dell' ammalata (facendola parlare ad es.) si rilevano nella mano e nell' avambraccio del lato destro dei movimenti che consistono in flessione della mano, delle dita e adduzione ed opposizione del pollice.

Inoltre contemporaneamente viene sollevato ed abbassato il piede sinistro. Sono assai più accentuati i movimenti dell'arto superiore che non quelli dell'inferiore, ed hanno decisamente carattere coreico. Durante i movimenti volontarî, che appaiono tutti completi e senza alcuna differenza fra i due lati, si accentuano le scosse coreiche e si rende evidente una lieve aprassia nel lato destro.

Invitando la paziente a sollevare gli arti, il destro resta più in basso e cade per primo sul letto.

I riflessi cutanei sono normali; assente il segno di Babinski ed il clono del piede.

I riflessi tendinei degli arti superiori sono normali in entrambi gli arti. Soltanto il riflesso patellare destro è accentuato, mancando tuttavia il riflesso sopra patellare.

I riflessi Achillei non sembrano alterati. Sensibilità tattile, dolorifica e termica normale. Nulla di notevole nei sensi specifici.

Esame dinamometrico a sinistra = 8
» » » *destra* = $6\,^1/_2$.

L' esame dell' eccitabilità elettrico nerveo-muscolare non rileva nulla di notevole.

La diagnosi di *emicorea destra* venne fatta basandosi sui lati dell'esame; e dalla assenza di fenomeni paretici precedenti l' istituirsi dei fatti coreici, e per l' aumento della tensione vascolare sorse il dubbio che i fenomeni coreici fossero passeggieri e preludiassero soltanto allo stabilirsi di fatti paretici. Venne prescritta una cura ipotensiva, con regime dietetico rigoroso e vita calma.

La paziente seguendo i nostri consigli ricoverò in un paese di campagna, lasciando il servizio che la teneva occupata.

I parenti vennero avvertiti dei nostri dubbi prognostici, e del pericolo di morte non lontana che minacciava la paziente. I sintomi infatti non vennero per nulla migliorando, anzi i movimenti emicoreici si fecero più intensi e diffusi agli arti di D, restando perfettamente integri quelli dell' altro lato.

Il 13 Aprile, cioè 45 giorni dopo essersi presentata al nostro ambulatorio l'A. venne colpita improvvisamente da grave malessere seguito da « ictus » apoplettico, perdita di coscienza, coma, ed emiplegia completa degli arti prima coreici. Questo stato durò tre giorni senza accenno a miglioramento alcuno e seguì la morte per emorragia cerebrale.

La famiglia si oppose all' autopsia per cui devo limitarmi a commentare il caso dal lato clinico.

Il caso è tipico e la diagnosi di *emicorea destra preemiplegica* s' impone nel modo più evidente. *Corea preemiplegica* fu il nome che diede il *Charcot* a questa forma di corea senile di cui abbiamo un caso descritto dal *Monkton* nel 1863. In seguito *Charcot* ne descrisse altri tre casi, con autopsia di uno, ed il *Raymond* col nome di *corea preemorragica* descrisse altri tre casi con autopsia.

Una perfetta analogia col nostro caso la troviamo in quello descritto dal *Canfield* e *Putnam:* in un uomo di 59 anni si stabilirono dei movimenti coreici al braccio ed alla gamba destra, i quali andarono aumentando e dopo venti giorni seguì improvviso coma e morte.

Analogo è pure il caso del *Mabboux:* uomo di 23 anni in cui

compare improvvisamente una grave emicorea a destra. Un mese dopo si ebbe nel lato della corea un attacco convulsivo, seguito da coma e morte. Così pure il caso del *Kramolin:* emicorea sinistra insorta improvvisamente; dopo 8 giorni coma e morte.

Nel lavoro del *Guidi* e *Forlì* sono riportati ancora i casi del *Wood* e del *Gingeot*, del *Piggot* e dello *Zeni* in cui si tratta di tipiche coree preemiplegiche. Nel caso del *Popoff* oltre all' emicorea sinistra esisteva pure emiparesi a destra, dopo poche settimane cessarono improvvisamente i movimenti coreici ed insorse paralisi anche nella metà sinistra del corpo: coma e morte.

Analoghi al nostro sono pure i due casi del *Boinet,* in un caso ad entrambi gli arti di destra, in un secondo a quelli di sinistra.

Il *Boinet* riferisce pure un caso comunicatogli dal *Souques* nel quale l' emicorea precedette soltanto di qualche ora l' emiplegia.

Infine altri due casi sono riportati dal *Brissaud.*

Guidi e *Forlì* i quali come ho già detto hanno raccolto tutti i casi sopracitati, riferiscono di un uomo di 68 anni, il quale sul principio del novembre 1899 venne improvvisamente colpito da emicorea sinistra, senza alcun disturbo nella motilità volontaria.

Venti giorni dopo, i movimenti coreici cominciarono a diminuire, fino a scomparire quasi totalmente. Il 30 novembre si stabilì gradualmente in poche ore emiparesi sinistra, mentre si riscontrò del glucosio nelle urine in proporzione del 5 %.

Pochi giorni dopo comparvero dei movimenti coreiformi nel tronco ed in entrambe le gambe, in fine l' 11 Maggio sul lato emiparetico si stabilì improvvisamente una completa emiplegia.

Il *Roasenda* nel 1906 riferisce ancora un caso di corea preemiplegica in una donna di 68 anni, in cui per eredità esisteva predisposizione apoplettica e molti anni prima si era manifestato un « ictus », il quale in seguito a guarigione dei fatti paretici, venne seguito dallo stabilirsi nell' arto superiore di destra di scosse coreiche ed atetosiche. Dopo qualche tempo cessarono i movimenti ed andò gradatamente stabilendosi nell' arto ammalato una paralisi che si estese pure al facciale inferiore dello stesso lato con disturbi della parola classificabile fra le afasie motorie corticali. Il caso del *Roasenda* si scosta da tutti gli altri che ho riferito, perchè i fatti co-

reici sono limitati ad un solo arto e quelli paralitici interessano un territorio nervoso intimamente contiguo e limitato.

Nel caso da me riferito, abbiamo invece una completa, ben delimitata emicorea, alla quale tiene dietro un processo emorragico che rende paralitici gli arti prima coreici, abbiamo cioè l'arresto funzionale limitato alla regione in antecedenza affetta da iperfunzione morbosa.

M' interessa sopratutto, basandomi sulle conoscenze anatomiche, fisiologiche ed anatomo-patologiche, associate a quanto si è dagli Autori proposto per spiegare la patogenesi della corea organica in genere, cercare una spiegazione ai fenomeni coreici presentati dalla nostra paziente.

Le ricerche e le ipotesi emesse si fondano sopratutto sui reperti necroscopici in casi di corea postemiplegica, perchè comunissimi e di una evidenza patologica notevole. Malgrado queste ricerche la soluzione del quesito ci manca e siamo ancora incerti fra una quantità notevole di ipotesi.

Dopo il primo caso pubblicato dal *Monkton* nel 1863, dobbiamo una interpretazione patogenetica della corea organica al *Charcot*, il quale dopo osservazioni isolate del *Todd, Veissière, Russel, Lépine, Bouchut, Türck* ed altri, ritenne l'emicorea postemiplegica dovuta a lesioni localizzate nel segmento posteriore della capsula interna, a livello della regione lenticolo ottica, sostenendo l'esistenza di un « fascio emicoreico », costituito da fibre aventi particolari proprietà motrici, situate innanzi ed all' infuori del fascio sensitivo.

Tale ipotesi venne pure sostenuta dal *Raymond, Lépine, Grasset, Brissaud, Gaillard* ed in Italia da *Assagioli* e *Bonvecchiato.*

Il *Gowers* in seguito al reperto di lesioni puramente localizzate nella parte posteriore del talamo in coreici postemiplegici, ritenne il talamo ottico centro di coordinazione, e nella sua lesione vide la causa dei movimenti coreici ed in genere dei movimenti disordinati postemiplegici.

Tale teoria venne accettata pure dal *Monakow*, il quale la sviluppò supponendo che i focolai morbosi nel talamo fossero origine di fatti irritativi, che per le vie sensitive si vengono trasmettendo alla corteccia della regione rolandica. Analogamente con poche varianti spiegarono la questione il *Bectherew*, il *Laborde*, il *Frey*, lo *Sthephan*

ed in Italia il *Galvagni* che fu strenuo sostenitore di questa teoria.

Il *Kahler* ed il *Pick* nel 1879 prendendo in esame i casi di corea sintomatica fino ad allora publicati, notarono che si era costantemente trovato leso il fascio piramidale e quindi supposero che l'emicorea dipendesse da lesioni localizzate in qualunque punto sul decorso delle vie piramidali, trattandosi secondo questi Autori piuttosto di irritazione che non di distruzione del tessuto nervoso. L'ipotesi parrebbe di primo acchito soddisfare e venne accettata dal *Roasenda* per spiegare il suo caso. Il *Démange* et *Ricoux, Pierret, Faucherand, Greiff, Canfield* e *Putnam, Bidon, Kolisch* e più recentemente il *Thomas,* il *Tinel,* lo *Sciamanna* furono sostenitori di questa teoria.

Seguendo un'altra strada tende a chiarire la questione il *Bonhöffer* con una teoria che venne sostenuta e sviluppata specialmente dal *Muratow,* dal *Sander,* dal *Pineles,* dal *Touche.* In base ad una sua osservazione il *Bonhöffer* ritiene che l'emicorea sia causata da lesione dei peduncoli cerebellari superiori, lesione che verrebbe ad interessare per necessità il sistema di fibre cerebello-cerebrali che, secondo questo autore, passerebbe pel nucleo rosso, attraverso allo strato ottico, al ginocchio della capsula interna, alla parte anteriore del nucleo caudato e probabilmente anche alla parte di questo nucleo adiacente al segmento anteriore della capsula interna. Questa via condurrebbe alle circonvoluzioni motorie, speciali stimoli tonico coordinatori, che venendo a mancare, quando è interrotta, ne deriverebbe uno stato di irregolare funzione nelle circonvoluzioni motorie stesse.

Si avvicina notevolmente all'ipotesi sostenuta dal *Monakow* l'idea dell' *Oppenheim,* il quale ritiene che l'emicorea e l'emiatetosi secondarie all'emiplegia possono essere prodotte dall'irritazione diretta o riflessa di speciali centri pei movimenti automatici che risiedono nel talamo ottico: in via diretta, come conseguenza di focolai talamici, in via riflessa, per focolai ledenti i fasci sensitivi che pervengono al talamo e specialmente i fasci cerebello-talamici decorrenti nei peduncoli cerebellari superiori.

Il *Bernhardt* si avvicina anche più alle vedute del *Monakow,* sostenendo che non si tratti di una stimolazione diretta delle vie motrici, ma di stimoli che vengono portati alla corteccia per mezzo

delle vie centripete del talamo: nella corteccia tali stimoli sensitivi si trasformerebbero in impulsi motori.

Più comprensiva è la teoria del ***Bianchi,*** adattandosi a conciliare la teoria della genesi talamica a quella della genesi cerebellare e del nucleo rosso. Il ***Bianchi*** basandosi sulla sua teoria emessa in antecedenza sul valore fisiologico del nucleo lenticolare, del talamo, del nucleo rosso (ai quali attribuì una influenza regolatrice esercitata sulla sostanza grigia del ponte e sul midollo spinale per mezzo delle vie afferenti al midollo stesso ed ai nuclei del ponte), suppose che questi disturbi postemiplegici siano « l'effetto delle scariche dei sistemi di rinforzo scaglionati per un lungo tratto del talamo, del mesencefalo e del romboencefalo in prossimità delle vie piramidali ».

Altri autori risalgono più in alto, direttamente alla corteccia cerebrale. Il ***Murri*** come ritiene la corteccia luogo d'origine delle manifestazioni convulsive isteriche ed epilettiche, e dei tic, crede sia anche la sede d'origine dei movimenti coreici.

Il ***Massalango*** pure a sostegno della teoria corticogena, scriveva che è nelle cellule motrici corticali da ricercarsi l'origine di questi movimenti patologici ed ammette che lesioni extracorticali di qualsiasi natura e sede se suscitano questi movimenti « lo fanno sempre in modo indiretto, sempre provocando l'influsso motorio delle cellule grigie corticali ». Sostengono la stessa ipotesi anche il ***Mongin,*** ed il ***Romagna-Manoia*** in un recente lavoro.

Da questa rassegna delle principali ipotesi emesse per spiegare la patogenesi della corea organica risulta la grande confusione che ancora esiste. Schematicamente le varie teorie possono venir così riassunte:

1. (*Charcot*) — Lesioni irritative di un particolare « fascio emicoreico » avente speciali proprietà motrici.

2. (*Gowers*) — Lesioni del centro di coordinazione risiedente nel talamo.

3. (*Monakow*) — Produzione di fenomeni irritativi nel talamo che, per mezzo delle vie sensitive, si trasmettono alla corteccia cerebrale della regione motrice.

4. (*Kahler e Pick*)— Irritazione del fascio piramidale in qualsiasi punto del suo decorso.

5. (*Bonhöffer*) — Interruzione di stimoli tonico-coordinatori provenienti dal cervelletto.

6. (*Oppenheim*) — Irritazione diretta o riflessa dei centri pei movimenti automatici risiedenti nel talamo.

7. (*Bianchi*) — Scariche motorie dirette lungo le vie motrici dai sistemi di rinforzo diencefalici, mesencefalici e metencefalici.

8. (*Murri*) — Genesi corticale dei movimenti coreici.

Non è il caso di riportare tutte le osservazioni critiche fatte alle singole teorie, alcune delle quali per essere fondate sopra dati troppo incerti (come quella del *Charcot*) non hanno ormai alcun valore. La teoria del *Kahler* e del *Pich*, che parrebbe molto conciliante, è stata dal *Bianchi* specialmente, e da tutti quelli che ultimamente si occuparono dell'argomento, messa in disparte.

Contro la teoria talamica pura depongono i numerosissimi casi in cui lesioni di questo ganglio non erano accompagnate in vita dalla sindrome coreica, e viceversa, in altri casi alla sindrome coreica non corrisposero lesioni del talamo. Sperimentalmente poi i fenomeni coreici non si possono ottenere con lesioni limitate al talamo, e mentre alcuni autori come il *Bechterew*, il *Brissaud* il *Frey*, credono che il talamo sia il centro coordinatore dei movimenti, altri come il *Roussy* affermano che tale funzione è puramente ipotetica.

La teoria del *Bonhöffer* e del *Muratow* presenta gli stessi difetti di quella talamica, non essendo per nulla dimostrata l'azione coordinatrice del cervelletto sulla corteccia cerebrale, mentre nè i reperti anatomici-clinici, nè le esperienze dimostrano che i focolai cerebellari o dei peduncoli cerebello-cerebrali, come pure le distruzioni sperimentali del cervelletto e dei peduncoli stessi, siano capaci di produrre dei fenomeni coreici.

Soddisfa maggiormente per essere più comprensiva la teoria del *Bianchi*, sebbene non riesca troppo chiara la formazione di scariche motrici provenienti dai centri di rinforzo.

La teoria corticale ha poi un troppo scarso numero di casi portati in sostegno, in proporzione di quelle che ammettono un'origine sottocorticale.

Risulta tuttavia che il *Gowers*, il *Monakow*, l'*Oppenheim*, il *Bonhöffer* ed il *Bianchi* tendono tutti a considerare la corea organica

come prodotta da fatti distruttivi od irritativi di date regioni cerebrali, che avrebbero proprietà coordinatrici o rinforzatrici (talamo ed altri nuclei basali, cervelletto, nucleo rosso) esplicate sia indirettamente sulla corteccia (*Monakow, Gowers*), sia direttamente sui centri motori midollari. (*Bonhöffer, Oppenheim, Bianchi*). È certo che la localizzazione tipica nella maggior parte dei casi di corea postemiplegica ed in quelli di corea preemiplegica (*) è quella delle vicinanze del talamo, tutto attorno alla capsula interna ed alle vie cerebro-spinali in genere.

Orbene è necessario tener conto anche di un altro fattore, che deve aver la sua parte nella genesi di questi movimenti, oltre alla sede della lesione: e la qualità, l'importanza di essa per le conseguenze fisiopatologiche cui può dar luogo. Nei casi di corea postemiplegica i movimenti coreici non seguono immediatamente l'attacco apoplettico, ma s'iniziano qualche tempo dopo quando i fenomeni paralitici sono diminuiti e s'inizia la formazione della cicatrice.

Di qui ne nasce che non sono necessarie per la produzione di questi movimenti grandi lesioni distruttive.

E nel caso della corea preemiplegica? Quali possono essere le alterazioni anatomiche che entrano in giuoco nella produzione dei fenomeni coreici?

Data la sindrome arteriosclerotica osservata nel mio e nella maggioranza dei casi è da supporsi che nell'arteriosclerosi consistano le cause anatomopalologiche della corea preemiplegica: alla sclerosi arteriosa segue l'emorragia nei territori maggiormente affetti.

È ammissibile anzi indubitato, che le aree cerebrali affette da arteriosclerosi sono, in causa delle turbe circolatorie cui vanno soggette, irregolarmente funzionanti. Lo stesso squilibrio vascolare può aversi nelle regioni prossime a focolai emorragici, specialmente quando

(*) In tredici casi su diciotto di corea preemiplegica, raccolti dal *Guidi* e *Forti*, si riscontrarono lesioni talamiche, o al nucleo caudato, o a quello lenticolare od alla capsula interna: negli altri cinque casi si rinvennero lesioni corticali o pontine (come nei casi del *Greif* e del *Bonhöffer*); si riscontrò un tubercolo sul pavimento del IV° ventricolo, in vicinanza dei corpi quadrigemini posteriori nel caso del *Kolisch;* un focolaio di rammollimento nel lobo frontale di sinistra nel caso del *Popoff* ed infine un focolaio di rammollimento superficiale a destra e rammollimento di tutta la corteccia a sinistra del cervelletto nel caso del *Touche*.

è subentrato il processo cicatriziale e tanto più quando queste regioni sono, come i fasci di sostanza bianca peritalamici e perinucleari col talamo e cogli altri nuclei basali, in così intimi rapporti vascolari.

Si potrebbe quindi ammettere che i focolai emorragici, rinvenuti nel talamo e nelle vicinanze di esso, in casi di corea postemiplegica, le turbe arteriosclerotiche, in casi di corea preemiplegica, siano capaci di creare degli squilibrî vascolari nei sistemi di fibre discendenti al midollo spinale, sia a livello della capsula interna, sia più in basso, fino al ponte, squilibrî circolatori incapaci per la loro entità di creare dei fatti degenerativi riscontrabili coi mezzi di cui disponiamo, ma sufficienti a sconvolgere la funzione di governo, quell'azione modificatrice che i centri cerebrali esercitano, coll'intermediario di queste vie, sui nuclei motori delle corna anteriori del midollo spinale. A seconda che queste turbe circolatorie in questi fasci di conduzione sono più o meno intense e diffuse, i fenomeni coreici possono essere limitati ad uno o ad entrambi gli arti di un lato, o soltanto ad una parte di essi, oppure mancare. Nelle cellule motrici delle corna anteriori midollari si dovrebbe quindi ricercare la genesi diretta di questi movimenti quando viene ad essere irregolare l'azione regolatrice cerebrale.

BIBLIOGRAFIA

I lavori antecedenti al 1904 sono citati nella bibliografia del lavoro seguente:

1. *Guidi* e *Forlì* — Sull'emicorea preemiplegica. Annali dell'Istituto Psichiatrico di Roma. Vol. III, fasc. II, 1904.
2. *Frey* — Beitrag zur Lehre der postemiplegischen Bewegungsstörungen. Neurol. Centralbl., 1905.
3. *Roasenda* — Un caso di corea preparalitica. Archivio di Psichiatria etc. volume XXVII, fasc. 1-2, 1906.
4. *Roussy* — La couche optique. Paris 1907.
5. *Bianchi* — Emicorea sintomatica. Annali di Nevrologia, XXVII, fasc. 1-2, 1909.
6. *Romagna-Manoia* — Sulla sindrome emicoreica da lesione organica. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. XV, fasc. 10, 1910.

BIBLIOGRAFIA

1. D.r **Toby Cohn**, *Leitfaden der Elektrodiagnostick und Elektrotherapie für Praktiker und Studierende,* Berlin 1912, Verlag von S. Karger.

Il libro è diviso in 2 parti. Nella prima è trattata l'elettrodiagnostica in sei capitoli, nei quali vengono esposte tutte le cognizioni che interessano la pratica degli apparecchi, l'elettrofisiologia e l'elettrofisiopatologia, sia per riguardo ai nervi ed ai muscoli che ai sensi specifici.

Nella seconda parte viene trattata l'elettroterapia in 6 capitoli, svolgendo il metodo della galvano e della faradoterapia nelle diverse malattie nervose; la franklinizzazione, l'Arsonvalizzazione e le correnti sinusoidali, ecc.

È un trattato scritto con molta chiarezza ed è certamente utile per medici e studenti.

Il volume è illustrato da 6 tavole e da 65 figure intercalate nel testo.

2. Ing. **Friedrich Dessauer** und D.r **B. Wiesner**, *Leitfaden des Roentgenverfahrens,* Otto Nemnich, Verlag, Leipzig, 1911.

Il volume comprende 3 parti, cioè una fisica, una tecnica ed una medica.

Nella 1ª parte fisica vengono riportate le basi fondamentali dei raggi Roentgen, avendo adeguato sviluppo tutto ciò che riguarda l'energia elettrica, e le trasformazioni e le forme di essa.

Nella 2ª parte tecnica viene minutamente svolta la descrizione degli apparecchi e del metodo per farli funzionare.

Nella 3ª parte viene trattata la diagnostica radiologica nella medicina interna e nella chirurgia, come pure la Roentgenterapia.

Il volume edito con molta accuratezza è scritto con competenza e chiarezza, in modo da riuscirne molta chiara la comprensione.

Senza dubbio è un libro che verrà letto volentieri da coloro

che si occupano di Roentgenterapia. Esso è illustrato da 4 tavole e da ben 131 figure intercalate nel testo.

3. **L. Mathé**, *La responsabilité atténuée. Lois faites dans les divers pays, lois à faire concernant les criminels à responsabilité atténuée.* Vigot Fréres, Editeurs (1).

Mettendo da parte ogni umanitarismo eccessivo, l'A. ha cercato di orientare il cammino della giustizia alla luce dell' antropologia criminale. Egli non ammette che la giustizia mostri per i colpevoli maggiore condiscendenza e simpatia che non per le vittime. Tuttavia la pena deve essere personale e non ha efficacia se non nel caso che il condannato la comprenda, e ne possa trarre una modificazione moralizzatrice del suo stato. Ma se la società deve premunirsi contro i semi-responsabili, non deve d' altro canto dimenticare che essi sono degli ammalati: deve dunque sorvegliarli ed averne cura.

Queste sono le idee direttrici di questo lavoro che leggeranno con profitto non solo i medici legisti ed i magistrati, ma anche i pedagoghi ed i filantropi.

Dopo un breve compendio filosofico, l'A. traccia rapidamente la storia della diminuita responsabilità, dimostra la sua esistenza dal punto di vista medico e definisce l' importanza della perizia. Ne ricerca in seguito le cause principali e descrive un certo numero di stati morbosi, nei quali si può considerare come diminuita la responsabilità. Fa allora uno studio della responsabilità in tutte le legislazioni esistenti, e constata che le nazioni che l'han presa in considerazione, ne hanno ricavato, come applicazione pratica, una riduzione di pena, il che è irrazionale e dannoso.

Il Mathé discute la sanzione, l' esecuzione della sanzione e l'applicazione del trattamento in uno stabilimento speciale, asilo-prigione.

---

(1) D.r L. Mathé, rapporteur au 3me Congrès de Médecine légale (Bruxelles 1910). Préface de M. Joseph Reinach, député. (Suivi d'un résumé en espagnol par l'A.) — Paris, Vigot Fréres, Editeurs, 23, Place de l' Ecole de Medecine. Un vol. in 8 carré.—2 fr.

Determina le modalità della liberazione, le misure di sicurezza e di sorveglianza consecutive, prevede l' organizzazione degli asili-prigione e dei lavori per quelli che vengono liberati, considera la questione dei sordo-muti e finisce con un progetto di legge molto elaborato, nel quale con egual cura difende la società dai criminali e questi dall' arbitrio.

È un lavoro interessante, scritto con molta chiarezza, e che contribuisce alla terapia dei criminali.

RECENSIONI

1. **Agosti F.**, *I fenomeni di reazione delle cellule nervose nei gangli spinali trapiantati.* « Anatomischer Anzeiger ». Bd. XXXIX, 1911.

Nageotte e Marinesco, per mezzo del trápianto sperimentale dei gangli spinali, hanno richiamato per i primi l'attenzione sulle modificazioni morfologiche presentate da alcune cellule nervose di un ganglio che venga trapiantato.

Alcune di queste modificazioni (fenomeni di lobazione, emissione di prolungamenti, neoformazione di plessi periglomerulari, ecc.) sono state interpretate quali fenomeni di reazione vitale di quelle cellule nervose che son capaci di sopravvivere per un certo tempo al trapianto.

Ma poichè esistono delle divergenze, fra questi due autori relativamente alle cause, al modo di origine ed al significato delle varie specie di prolungamenti, l'Agosti ha creduto opportuno di istituire delle ricerche sperimentali con l'intento di contribuire a risolvere dei quesiti di così alta importanza biologica. Egli ha praticato le esperienze su conigli innestando i gangli spinali nel connettivo sottocutaneo dell'orecchio e viene alle seguenti conclusioni:

Nei gangli trapiantati la maggior parte degli elementi nervosi scompaiono in brevissimo tempo; ne sopravvivono alcuni alla periferia e, poichè anche la loro vita non è duratura, il ganglio intero è a poco a poco sostituito da tessuto connettivo. Gli elementi sopravvissuti presentano particolari fenomeni di reazione che variano da elemento ad elemento, da epoca ad epoca del trapianto, da esperienza ad esperienza, ma che stanno ad indicare l'attività plastica continua del neurone.

Alcune neoformazioni cellulari si possono considerare come semplici espansioni del citoplasma nervoso, dovute ad aumento di volume della cellula. Le vere fibre nervose terminanti con un rigonfiamento, da qualunque parte del neurone siano esse originate, rappresentano un tentativo di sostituzione delle fibre distrutte. I vari plessi

nervosi più che alla nutrizione sarebbero legati alla conduzione nervosa dell'elemento da cui originano, e verosimilmente, per la presenza in essi di fibre afferenti, servono a stabilire connessioni fra neuroni della stessa specie.

Nel ganglio spinale trapiantato si osservano contemporaneamente fenomeni di rigenerazione terminale e collaterale, la cui ricchezza e complessità deve essere attribuita alle condizioni tutt' affatto particolari in cui vengono a trovarsi le cellule nervose.

CUTORE

2. **Sante De Sanctis,** *Le manifestazioni esterne del Pensiero.* « Estratto dalla Rassegna Contemporanea » Anno IV, N. 8.

Dal lavoro, che fu già oggetto di due conferenze, l'A. trae le sue conclusioni: « non grandi conclusioni—com' Egli si esprime—; lo psicologo a indirizzo scientifico si appaga di disporre i fenomeni accertati in ordine logico e trarne spunti di convincimenti scientifici ».

Innanzi tutto: è fuori dubbio che l'attività psichica ordinaria dell'uomo adulto ha essenzialmente una rivelazione motrice dai segni visibili e solenni. La parola e il gesto sono le vie maestre di comunicazione volontaria o involontaria della psiche umana, che abbia compiuto il suo ciclo evolutivo nell' ambiente sociale.

I fenomeni motori interni più o meno profondi e nascosti, come sono quelli respiratori e quelli vasali, costituiscono manifestazioni piuttosto involontarie, e seguono sopratutto le sorti della tonalità sentimentale che si accompagna al nostro pensiero. Essi divengono forti e tumultuosi nella emozione e nella passione, si attenuano via via che si passa verso i processi intellettuali puri ed in quelle che sono state dette emozioni astratte (Ribot). Ciò suggerisce un punto di vista sintetico che si può enunciare così: *mano mano che il pensiero si spoglia di tono sentimentale e si approssima al grado ideale di pensiero indifferente, le manifestazioni somatiche si vanno attenuando, cioè la rivelazione motrice di espansione eccentrica tende dappertutto a sparire.*

Gli stati subliminali (contenuti « extramarginali » della coscienza) o di psichismo inferiore (Grasset), quando vi ha « depersonalizza-

zione » e formazione di personalità secondarie, hanno le stesse rivelazioni verbali, mimiche e organiche di psichismo cosciente o superiore; soltanto la manifestazione acquista, nel suo insieme, una individuazione differente da quella che aveva nelle condizioni ordinarie del soggetto. È una specie di spostamento.

Quelli che sono detti stati di coscienza *rarefatta* o « marginale » sono preceduti e seguiti anch' essi dalle ordinarie manifestazioni fisiologiche reattive ed espressive; poichè in generale si arriva per gradi ai « margini » del campo della coscienza e per gradi se ne ritorna. Ma all' inizio delle ipnosi, della *trance,* del momento psicoestetico, come nei gradi culminanti dell' estasi sacra e profana e dell' esperienza mistica superiore, le manifestazioni fisiologiche ordinarie tendono a una riduzione di ampiezza e di espansione veramente singolare; vale a dire che sul limitare della subcoscienza s'incontrano rivelazioni organiche e muscolari assai ridotte; quali sono appunto l'attenuazione o la scomparsa delle sensibilità, la immobilità totale del corpo e di ogni singola sua parte, e un certo grado di tensione muscolare.

A questo punto sembra si verifichi nel corpo una specie di contrazione, di concentricità di tutte le funzioni; qualche cosa di analogo a ciò che i fisiologi chiamano contrazione autoprotettiva (Schneider).

Ma il rilasciamento muscolare con la perfetta immobilità e con un massimo di riduzione dei fenomeni vitali si può dire costituisca la rivelazione dell' *estrema* riduzione della coscienza, del « vacuo » mistico, del gran fenomeno interiore che è detto compenetrazione dell'Io con l' Assoluto e con la Divinità.

Da questo fatto ben accertato scaturisce pure un punto di vista sintetico, che potrebbe meritare il nome di legge; e cioè: *col progressivo restringersi del campo della coscienza, si restringe e si limita altresì tutta la manifestazione somatica di movimento, sia nella sfera della vita di relazione, sia in quella della vita vegetativa.*

Di modo che è lecito affermare, che esiste un rapporto fra la estensione del contenuto del pensiero e le manifestazioni fisiologiche esterne che lo accompagnano; la riduzione dell' una andando di pari passo con la riduzione delle altre.

Ma l'analisi psicologica ci conduce anche ad altre deduzioni.

Gli stati eccezionali del pensiero fin qui considerati non sono stati completamente nuovi che appaiono per eccezione o che si formano nella psiche adulta. Tutto porta a credere che essi invece *rappresentino delle amplificazioni di stati riconoscibili nell' ordinaria « corrente del pensiero » nonchè nelle fasi primitive sì filogeniche che autogeniche della coscienza; che siano cioè delle ripetizioni o dei ritorni alla coscienza semplice, vuota o povera d' immagini, indistinta, dell' uomo bambino e del protocivile.*

Senonchè i fatti raccolti dall' A. dimostrano una cosa sulla quale è bene richiamare in modo particolare l' attenzione; vale a dire che lo stato di coscienza minima o marginale è molto analogo alla condizione di sonno, di deliquio, di agonia, di morte apparente.

L' estasi non solo è la cessazione del pensiero, secondo la dottrina indiana, ma il principio dell' annientamento. Ed è una vera sospensione della vita, il grado supremo dell' estasi accompagnato dalla risoluzione generale di tutto l' apparecchio di movimento. S. Teresa lasciò scritto..... « a parer mio, grande corre somiglianza tra l' estasi e la morte ».

I teologi infatti discussero se nel *rapimento* l' anima si stacchi o no temporaneamente dal corpo.

La Psicologia sperimentale suggerisce, adunque, che *gli stati mistici — anche i più elevati — non costituiscono alcun che di separato dalla natura, non sono affatto condizioni magiche, nè preternaturale; essi invece sono analoghi a molti altri stati più o meno eccezionali della coscienza che ognuno di noi è capace di sperimentare.*

La sistemazione mistica, la moralità eroica, l' azione santa, la « deificazione della vita », come dice Delacroix, più che un risultato delle esperienze mistiche, sembra essere un prodotto della tradizione religiosa e della purificazione morale.

AGUGLIA.

3. **I. Ingegnieros,** *La Psicologia biologica.* « Arch. de Psiquiatria y Criminologia », 1910.

I. Ingegnieros, *La Psicologia genetica.* « Arch. de Psiq. y Crim. » 1911.

L'A. espone i criterii generali che hanno informato il suo corso di psicologia sperimentale. Esamina lo svolgersi delle nuove teorie

filosofiche specialmente in rapporto alle scienze, e stabilisce che la psicologia ha oggi preso i caratteri di scienza naturale biologica, ed i fenomeni psicologici si possono considerare come fenomeni molto elevati biologici.

Le manifestazioni psichiche secondo l'A. si debbono studiare come acquisizioni degli esseri nella evoluzione della vita e intendersi sotto tre aspetti: organico, ereditario, in rapporto all'ambiente. Date queste premesse l'A. espone il suo sistema, che ritiene il più utile e lo chiama « psicologia genetica ». Un tale sistema comprende tre ordini di cognizioni: la psicologia animale o comparata (filogenetica), la psicologia sociale (sociogenetica) e la psicologia individuale (ontogenetica). Con il sistema dell'Ingegnieros si verrebbe alla indagine psicologica attraverso la biologia e l'evoluzione determinista, liberandosi dal parallelismo psicofisico e dal neoidealismo.

Si occupa in seguito l'A. delle origini della materia viva e del valore del monismo energetico e dei rapporti tra energetica biologica e le funzioni psichiche, e conclude che la osservazione extrospettiva è fondamentale nello studio dei fenomeni psichici, e l'introspezione e l'esperimento sono ausiliari di qualche valore.

SCIUTI

4. **Ch. Metcalfe Byrnes.** *Presenza di cilindrassi in cinque casi di glioma cerebrale.* « Review of Neurology and Psychiatry » Marzo 1909.

L'A. mette in rilievo che in tre casi di glioma cerebrale su cinque, ha trovato in pieno tessuto gliomatoso delle fibre nervose, e ciò sia col metodo di Weigert come con quello di Bielschowsky. In due casi i cilindrassi mancavano assolutamente e così le goccioline di mielina, alla stregua del metodo di Weigert, mentre invece i cilindrassi potevano vedersi con l'impregnazione argentica dello stesso tessuto.

Così che non vi sarebbe una relazione molto intima tra il cilindrassi e la sua guaina, e Brodman ha potuto sostenere egualmente che non v'ha alcuna relazione tra la mielinizzazione e la formazione delle fibrille.

L'A. ha trovato un maggior numero di cilindrassi nei prepa-

rati al nitrato d'argento che in quelli trattati col metodo Weigert, e conclude che non solamente delle fibre nervose rimangono nel tessuto gliomatoso, ma che un gran numero di axoni passa intatto attraverso il tumore.

AGUGLIA.

5. **G. Marinesco, C. Parhon** e **J. Minea,** ***Contribution à l'étude de l' ostéomalacie dans ses rapports avec les alterations des glandes endocrines.*** (Contributo allo studio dell'osteomalacia nei suoi rapporti con le alterazioni delle glandole endocrine). « Nouvelle Jconographie de la Salpêtriere » 1911, N. 1.

Illustrano tre casi di donne presentanti alterazioni ossee notevolissime: riduzione molto considerevole della sostanza compatta del tessuto osseo con trasformazione di essa in sostanza spongiosa e quindi notevole allargamento degli spazi midollari e del canale centrale per riassorbimento della parete ossea.

Le alterazioni coesistono nel primo caso con ablazione del corpo tiroideo, estirpato dopo d'aver subìto la trasformazione gozzosa. Nel secondo caso il corpo tiroideo era troppo piccolo, 8 grammi, ed alterato. Nel terzo caso la tiroide, benchè pesante 40 grammi, era infiltrata di sali calcarei, sclerotizzata e presentava alterazioni atrofiche dei follicoli con secrezione alterata e scomparsa di un buon numero di essi.

Gli AA. sulla scorta delle osservazioni proprie e di numerosissime altre esistenti in letteratura, esaminano minutamente i rapporti dell' osteomalacia con le alterazioni delle glandole endocrine, la tiroide sopratutto.

In riguardo all' etiologia, la teoria discrasica per alterazioni glandolari e la teoria infettiva non sono inconciliabili. Le infezioni possono agire non solamente in modo diretto ma anche mediante le alterazioni delle glandole endocrine.

In rapporto al meccanismo intimo nella produzione dell' osteomalacia, i disturbi glandolari come le malattie infettive possono agire per mezzo di meccanismi differenti.

Si può pensare ad una modificazione del mezzo interno che turbi il metabolismo del calcio, esagerandone la disassimilazione o

impedendone l'assimilazione, o turbando le due funzioni allo stesso tempo.

Si può pensare anche ad un' azione indiretta, alla produzione per esempio da parte del disturbo glandolare di una reazione speciale del midollo osseo (proliferazione degli osteoclasti) che a sua volta determinerebbe, per un meccanismo non determinato, la decalcificazione ossea.

Nell' ipotesi d'un' osteomalacia infettiva, l' agente patogeno potrebbe produrre esso stesso la reazione del midollo, oppure questa potrebbe essere secondaria alle alterazioni glandolari determinate dal microbo o dalle sue tossine.

Si potrebbe inoltre pensare all' intervento in una certa misura di disturbi del sistema nervoso (alterazioni vasomotrici sopratutto) che potrebbero essere d' altronde causa od effetto delle alterazioni glandolari.

Nel primo dei tre casi esaminati gli AA. hanno osservato fenomeni di tetania latente. Tali fenomeni a loro giudizio, debbono essere in rapporto col fatto che con molta probabilità, insieme colla maggior parte del tumore gozzoso, siano state estirpate anche un certo numero di poratiroidi. Forse una almeno di esse è restata in sito, ciò che spiegherebbe lo stato latente della tetania. Un' altra spiegazione potrebbe essere l' insufficienza tiroidea non solo dopo l' operazione, ma anche l' insufficienza cronica preesistente.

Essendo i fenomeni tetanici meno accentuati negli animali tiroparatiroidectomizzati che negli animali soltanto paratiroidectomizzati, sembra da più punti di vista esistere un antagonismo tra il corpo tiroide e le glandole paratiroidi.

A proposito dello stesso primo caso gli AA. segnalano il buon risultato ottenuto con il trattamento al cloruro di calcio. Tale fatto sembra essere favorevole all' opinione che la tetania sia dovuta all'insufficienza del calcio nel sistema nervoso; ma la quistione reclama ancora nuove ricerche per essere chiarita.

CANTELLI

6. **Davidenkof Serge,** *Syndrome catatonique nettement amèliorè à la suite d' une strumectomie.* (Sindrome catatonica notevolmente mi-

gliorata in seguito ad una strumectomia). « L'encèphale N. 8, 1911.

Il riguardare la demenza precoce come il risultato di una autointossicazione, dovuta a disturbata funzionalità delle glandole a secrezione interna, ha preso recentemente il predominio nella psichiatria moderna.

Ciò non per tanto non si conoscono, sin oggi, dei dati precisi da potere chiaramente dimostrare che fra demenza precoce e ghiandole a secrezione interna esistono intimi rapporti.

Lo stato attuale delle nostre conoscenze sul proposito non esce dal campo delle ipotesi.

L'A. ritiene per tanto preziosa la sua presente osservazione, perchè in essa ha l'occasione di notare, in mezzo a tanti sintomi caratteristici della demenza precoce, lo sviluppo ancora del gozzo durante una fase stuporosa del paziente.

Eseguita dall'A. una strumectomia parziale ed ottenuto subito un relativo miglioramento, si intrattiene sulle varie teorie sin oggi emesse nel proposito e nelle forme cliniche più frequenti che sogliono accompagnarsi al basedovismo.

Conclude non potersi allontanare ancora dal campo delle ipotesi, ritenendo non essere ragionevole fare una tiroidectomia in un semplice caso di catatonia, ma bensì una strumectomia, allo scopo di influenzare la psicosi, specie quando si tratta di sindrome catatonica, associata con dei fenomeni di basedovismo come è stato pel caso da lui presentato.

MONDIO.

7. **Babinski, Charpentier** et **Delherm.** *Radiothérapie de la sciatique.* (Radioterapia della sciatica). « Soc. de neurol. », 6 Aprile 1911.

Nel 1908 uno degli autori ha pubblicato un caso di spondilite e dolori nevralgici attenuati in seguito a pratiche radioterapiche.

Gli AA. riferiscono di quattro casi di nevrite sciatica con scoliosi ed abolizione del riflesso del tendine di Achille, che trattati da principio senza alcun successo con i metodi comuni (analgesici, frizioni, corrente galvanica ecc.), guarirono definitivamente dopo

qualche seduta di radioterapia. Gli autori credono che tra la scomparsa dei sintomi e l'esposizione della regione lombo-sacrale ai raggi X, vi ha, più che una coincidenza, un vero rapporto di causa ed effetto.

AGUGLIA.

8. **Pietro Tullio**, *Alcune osservazioni sulla reazione miastenica e sull'importanza della frequenza degli stimoli faradici per la eccitazione e per la inibizione dei muscoli.* « Annali di Elettricità Medica e Terapia Fisica », Giugno 1911.

L'A. ha praticato delle ricerche sopra un'ammalata che presentava gravi e generali fenomeni miastenici, ricorrendo a degli ingegnosi congegni, che minutamente descrive, per ottenere delle grafiche dimostrative.

I risultati ottenuti nell'ammalata sono i seguenti:

1. Aumentando la frequenza dello stimolo faradico il tetano si fa sempre più breve ed infine si riduce ad una semplice scossa.

2. Oltre una data frequenza, alla contrazione iniziale che avviene allo stabilirsi della stimolazione faradica, si unisce una contrazione terminale col cessare di essa stimolazione.

3. Quasi contemporaneamente compare durante il passaggio della corrente faradica un allungamento attivo del muscolo.

4. Il comportamento della sensibilità elettrica in rapporto alla frequenza dello stimolo faradico è uguale a quello della contrattilità.

Sono riportate in seguito tutta una serie di ricerche, dalle quali si può conchiudere che per ogni apparato neuromuscolare esiste una frequenza ed una intensità di stimolo ben determinata, superate le quali lo stimolo non è più adatto a provocare la contrazione, ma bensì uno stato opposto alla eccitazione, cioè, una diminuzione della attività esistente nei nervi e nei muscoli, una diminuzione del loro tono e della loro irritabilità, fenomeni tutti che si sogliono chiamare *inibizione*. La frequenza atta a provocare l'inizione è minore per i muscoli lenti, e diventa rapidamente più bassa per la presenza di quelle sostanze (narcotici ecc.) che rendono meno *labili* i substrati viventi, e specialmente per la fatica causata da prolungati stimoli forti e frequenti. Nell'organismo normale questa frequenza è alta:

ma abbassandosi rapidamente per cause su dette, ne nasce che quegli stimoli faradici che in circostanze normali sono atti a provovare un tetano forte e prolungato, producono invece dopo una brevissima scossa iniziale, l' inibizione dei muscoli.

E questo avviene pure per tutte quelle forme morbose che presentano la reazione miastenica, in cui gli apparecchi faradici usuali producono, dopo una breve scossa, fenomeni inibitori.

L' interpretare i fatti sopra descritti col fenomeno dell' inibizione conferisce a quest'ultimo una importanza maggiore di quanto si soglia ora nel meccanismo e nella interpretazione delle funzioni nervose.

AGUGLIA.

9. **Huet, Bourguignon** et **Langier**, *Contraction vive et contraction lente dans un même muscle atteint de D. R. partielle.* (Contrazione vivace e contrazione lenta in un medesimo muscolo affetto da reazione degenerativa parziale). « Archives d' Électricité médicale », 10 Agosto 1911.

Erb ha dimostrato che in certi casi di R. D. parziale, da principio, si poteva ottenere, nel medesimo muscolo, una contrazione brusca al polo negativo ed una lenta al polo positivo.

Huet nel 1900, e nel 1911 *Delherm* e *Laquerrière* hanno di nuovo attirato l' attenzione su questo fatto.

Gli AA. riferiscono su di un nuovo caso tipico. Inoltre il medesimo muscolo, con delle correnti forti, presenta una contrazione lenta ai due poli; egualmente con una corrente debole, quando si pone l'elettrode attivo sul tendine, la contrazione è lenta ai due poli.

AGUGLIA.

10. **Labeau**, *Contribution à l' étude de la radiothérapie des différents affections de la moelle: syringomyélie, tabes, sclérose en plaques.* (Contributo allo studio della radioterapia delle differenti affezioni del midollo: siringomielia, tabe, sclerosi a placche). « Archives d' Électricité médicale », 10 Agosto 1911.

L' A. conferma i risultati molto incoraggianti già ottenuti per mezzo della radioterapia nelle differenti affezioni del midollo spinale.

I miglioramenti che si ottengono sono persistenti.

Solo nella sclerosi a placche la radioterapia pare che dia dei risultati meno soddisfacenti, si direbbe quasi nulli, per quanto si possa insistere nella cura.

AGUGLIA.

11. **Simon,** *La radioterapia del corpo tiroide nei casi di tiroidismo.* « Deuts. med. Wochens. » 1911, N. 29.

Benchè gli ammalati presentino in questi casi un leggero aumento della sensibilità in riguardo ai raggi X, si deve usare la radioterapia contro i gozzi e sopra tutto contro i gozzi esoftalmici. In un caso di jodotiroidismo acuto dopo una medicazione jodata leggera, tre applicazioni radioterapiche determinarono un rapido regresso dei diversi fenomeni.

AGUGLIA.

12. **Delherm,** *Action antispasmodique du lavement electrique.* (Azione antispasmodica del lavaggio elettrico). « Archives d' Électricité médicale », 10 Agosto 1911.

Trattasi d' un ragazzo che presentò dolori addominali violenti accompagnati da conati di vomito alimentare e biliare.

L'esame radioscopico mostrò un punto di restringimento in corrispondenza della fossa iliaca sinistra. Si pensò che questo punto di restringimento fosse la causa dei fenomeni d' occlusione, e si richiese un lavaggio elettrico, che fu fatto, seguendo il metodo di *Boudet,* senza interruzioni e senza scosse.

Immediatamente dopo il ragazzo si calmò, nella serata scomparvero i dolori, e s' ebbe la scarica alvina attesa.

La guarigione dura da cinque mesi.

AGUGLIA.

13. **Guilloz,** *Traitement électrique de certaines paralysies faciales présentant la reaction contro-latérale.* (Trattamento elettrico di alcune paralisi facciali che presentano la reazione contro-laterale). « Archives d' Électricité médicale ». Agosto 1911, N. 315.

Questa reazione, sulla quale Valobra e Huet, hanno attirato l' attenzione, dà la contrazione dei muscoli del lato paralizzato esercitando l' eccitazione elettrica sui muscoli del lato sano. In un caso

di paralisi periferica, *a frigore*, grave, che presentava questa reazione, l' A. utilizzò, sin dal principio dell' affezione, questa reazione contro laterale per ottenere lo stimolo dei muscoli paralizzati. Egli praticò, combinata con delle frizioni galvaniche, questa elettrizzazione con una grande riserva, temendo in particolar modo di provocare delle contratture, e limitandosi a determinare alcune contrazioni dei differenti muscoli. Questo caso fu attentamente seguito e si osservarono buoni risultati. A più riprese si notò che la deviazione della faccia si rettificava e si ebbe anche una certa deviazione in senso opposto. Il trattamento fu allora ridotto a delle frizioni galvaniche.

Allo stato attuale la faccia è simmetrica, il malato sorride normalmente, e l'affezione non s' intravede che nel riso franco. Esiste tuttavia abolizione dell'eccitabilità faradica dei muscoli e una forte diminuzione della loro eccitabilità galvanica.

AGUGLIA.

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

ANEMIA-CLOROSI-SCROFOLA-LINFATISMO
PILLOLE CASSIA
di ioduro ferroso inalterabile
Tubercolosi-Sifilide-Nefrite-Reumatismo-Rachitide

INDICE DELLE MATERIE

DEL VOLUME IV.

Astereognosia spasmodica giovanile-Guillain-Laroche, 39.

Artropatie tabetiche della colonna vertebrale - Contributo allo studio - Psaschieri, 86.

Artropatia con frattura spontanea del collo del femore - Caryophillis, 515.

Acondroplasia - Franchini - Zanasi, 136.

— è ereditaria ?-Franchini e Zanasi, 460.

Afasia nei mancini-Contributo clinico ed anatomo-patologico-Mingazzini, 178.

Atassia della tabe-meccanismo fisiopatologico - Mose, 183.

Ascesso cerebrale traumatico-Fiore, 233.

Agenesia del corpo calloso - Contributo all' anatomia e alla patogenesi, Archambault, 273.

Aortite media gommosa, o mesaortite-Ladame, 371.

Astenomania post traumatica-Benon, 464.

Astenopia nervosa da luce elettrica-De Wade, 471.

Affezioni combinate e pseudo combinate del midollo spinale - Medea, 498.

Aneurisma basilare - rottura - Edwin - Harvey, 512.

Algometria nell' uomo sano ed alienato-Lombroso, 522.

Bagno elettrico in casi di disturbi mentali - Mackenzie Wallis-Goodall, 94.

Brachimelia metapodiale congenita-Chevallier, 270.

Cellule di Betz - Rapporti coi movimenti volontarii - Marinesco, 82.

— del cordone simpatico dei Chelaci - Pitzorno, 125.

— nervose dei gangli spinali - Legendre-Minot, 269.

— ganglionari del cuore umano - alterazioni - Stienon, 370.

— di Betz nelle malattie mentali - Ladame, 465.

— reazione nei gangli spinali trapiantati - Agosti, 556.

Cervelletto-Disturbata funzionalità-Löderbegh, 88.

Corteccia cerebrale-alterazioni istologiche in seguito a focolai distruttivi ed a lesioni sperimentali-Bianchi, 501.

Corea - Cura - Riva, 90.

Confusione mentale e demenza - Lanres, 92.

— acuta tipica - Hesnard, 191.

Criminalità - Consiglio, 143.

— spagnuola - cause - Lombroso, 177.

— negli epilettici - Veit, 274.

Cefalea, contributo allo studio della patogenesi e del trattamento, Parhon, 185

Cervello, metodo di conservazione per le sezioni di - Liesegang, 268.

— influenza dell' alcool sui movimenti del - V. Bianchi, 509.

Carioressi nevroglica - Lafora, 368.

Cocainomania, disturbi della sensibilità nella - Barbè - Benoist, 380.

Canali ependimali, loro significato-Lunghetti, 416.

Circolazione nervosa neuroplasmatica - Barbieri, 459.

Cranio, anatomia morfologica e meccanismo - Pedrazzini, 462.

Contrattura, come definirsi?-Noica, 474.

Congresso della Società Italiana di Neurologia, 473.

Corpo pineale di alcuni mammiferi-Cutore, 505.
Correnti ad alta frequenza, effetti generali - Zimmern-Bordet, 527.
Catatonica (sindrome) - miglioramento in seguito a strumectomia - Serge, 562.
Contrazione vivace e c. lenta in un medesimo muscolo affetto da R. D. parziale - Hnet, Bourguignon e Langier, 565.

Decompressione cerebrale - Lucas-Championnière, 47.
Dermografismo rosso e bianco - Roudnew, 133.
— e sul suo valore diagnostico - Franconnier, 421.
Disturbi delle sensazioni superficiali - Gordon, 134.
— nervosi e ossaluria - Loeper, 275.
— nervosi e psichici in seguito ad ustione coi raggi Röntgen - Krause, 333.
Dolori nevralgici che si osservano negli ipertesi - Doumer-Lemoine, 234.
Diagnosi delle malattie nervose - Bregman, 237.
Discipline psichiatriche, corso di perfezionamento, 287.
Deliri della immaginazione - Duprè-Logre, 334.
— di immaginazione-mitomania deliranto - Duprè-Logre, 426.
Demente precoce, disegni anatomici e concezioni mediche di un - Pasturel, 381.
Demenza precoce, durante la guerra - Ermakow, 520.
Dinamometria dell'uomo sano e dell'alienato - Lombroso, 431.
Distenie periodiche - Benon, 466.

Epilessia, apparato paratiroideo nell' - Schmiergeld - Henri Claude, 32.
— traumatica, trattamento chirurgico - Tilmann, 34.
— attitudine al lavoro nell' - Von Anfimow, 35.
— traumatica, inutilità o danno delle trapanazioni successive - Sicard, 186.
— stato delle glandole a secrezione interna nell' - Claude Schmiergeld, 187,
— lotta per mezzo della rieducazione alimentare - Marie, 278.
— pressione sanguigna nella - Voisin - Rendu, 330.
— cura, mercè il regime alimentare e gli agenti fisici - Deschamps, 428.
Epilettici, ricerche rontgeniane sul cranio degli - Redlich e Schüller, 524.
Emiplegia d'origine bulbo midollare - Lèri e Bondet, 41.
— infantile - Deroubaise, 333.
— ed iniezioni mercuriali-Charon Courbon, 517.
Epitelio dei plessi coroidei, sulla fine struttura del - Biondi, 367.
Emicrania sempl., accessi-Bonchand 378.
Età critica nell'uomo-Mendel Kurt, 379.
Eroinomania, disturbi della sensibilità nella - Barbè - Benoist, 380.
Erezioni come equivalente epilettico - Ducoste, 425.
Edema isterico - Gloriex, 469.
Emicorea post-emiplegica sinistra - Conos, 473.
Elettrodiagnosi in clinica, utilità-Zimmern, 477.
Elettrodiagnosi ed Elettroter.-Cohn, 553.

Fibre nervose centrali, sviluppo della guaina midollare - Civalleri, 80.
Faccia, convulsioni della - Meige, 184.
Fenomeni tabetici e cisti idatidee paravertebrali - Heully, 237.
Forza muscolare degli arti nello stato di contrattura spasmodica - Noica-Dimitrescu, 331.
Fasciculus solitarius nell'uomo, sul decorso e sulle connessioni della porzione distale - Biondi, 507.

Giornale di Elettricità medica - Mantegazza, 238.
Gangli simpatici nei Selacei, struttura - Pitzorno, 268.

Gozzo esoftalmico, considerazioni - Conad, 335.
Gliomi e traumatismi cerebrali - Babonneix, 515.
— cerebrali, presenza di cilindrassi - Byrnes, 560.
Gigantismo - infantilismo, acromegalia - Magalhaes Lemos, 528.

Ipofisi - Franchini, 84.
Ipotermia in alcuni epilettici - Olivier Boidard, 92.
— in un paralitico generale - Rousset e Puillet, 383.
Isterismo traumatico - Roux, 139.
— sulla natura dell' - Morselli, 502.
Isteria, effetti della elettricità di tensione - Graves, 527.
Idro, cimbocefalia con doppio vortice capillizio in manocefalo mongoloide - Gatti, 523.

Liquido cefalo-rachidiano nelle malattie di natura sifilitica - Lavorski, p. 36.
— — influenza delle modificazioni di pressione - Parisot, 419.
Lepra, disordini mentali - De Beurmann Gougerat, 46.
Longevità dei pensatori, ipotesi - Ranzoli, 127.
Libidine, delitti di - Lombroso, 129.
Lavaggio elettrico, azione antispasmodica - Delherm, 566.

Meningite cerebro-spinale-Sicard-Foix 33
Meningo-ependimite sierosa tubercolare-Delamare-Cain, 87.
Meningiti tifiche - Claret-Caen, 89.
Meningite cerebro-spinale purulenta ed asettica-Remlinger, 469.
— cerebro spinale-ricerche epidemiologiche, cliniche e terapeutiche - Debré, 513.
Malattia del Paget - Catola, 85.
Mal di Pott, lesione ossea - Alquier - Klarfeld, 136.
Malattie infettive del sistema nervoso - sindrome poliomielitica - Claude, 235.
— nervose, applicazione del Radio nella cura delle - Touchard, 336.
— di Dercum in un' imbecille epilettica - Marchaud-Nouet, 508.
Mielite segmentaria d' origine tubercolare - Lhermitte, Klarfeld, 234.
Menopausa in patologia mentale, considerazioni - Rémond Voivenel, 284.
Monoplegia cerebrale - Souques - Vaucher, 331.
Morfinomania, disturbi della sensibilità nella - Burbè - Benoist, 380.
Morfologia degli alienati - Marie-Auliffe, 382.
Midollo spinale, sulle vie di conduzione della sensibilità - Petrèn, 417.
Miastenia progressiva-Roussy-Rossi, 421.
— grave, contributo allo studio-Tilney-Smith, 471.
Microsomia essenziale eredo familiare, contributo alla conoscenza-Levi, 524.

Nevriti da etere - Lombardo, 42.
Neurofibrille - Bielschowshy, 81.
— del cervelletto in paralitici generali, lesioni di - Lavastine-Pitulescu, 425.
Nevroglia, metodo Bielschowshy - Perusini, 83.
Nistagmo calorico nelle affezioni auricolari - Bourgeois, 90.
Nei sistematici e loro patogenesi-Etienne, 136.
Nevrosi - Consiglio, 143.
Nervi ciliari, studio - Thomas, 176.
Nevrastenia e suo trattamento-Hiss 238.
Nanismo mixoedematoso - Charpentier - Iabouille, 424.
Nucleo lenticolare, sopra un caso di lesione del - Ugolotti, 511.

Organo sub-commessurale, contributo alla migliore conoscenza - Dendy - Nicholls, 126.
Obesità infant.-Babonneix-Paisseau 470.
Osso occipitale, considerazioni antropo-

logiche sui tubercoli retrocendiloidei - La Manna, 326.
Osteomalacia, rapporti con le alterazioni delle glandole endocrine - Marinesco-Parhon, Minea, 561.

Paralisi spinale infantile - Mirallié, 36.
— organica dell'arto inferiore - Cacciapuoti, 37.
— spinale infantile e paralisi cerebrale infantile - Mirallié, 40.
— progressiva, urologia degli affetti - da Labbé - Gallais, 285.
— infantile, trattamento-Menciére, 374.
— del laringeo inferiore - Bremond - Dor, 422.
— progressiva, stati di male - Olivier - Boidard, 430.
— giovanile-Arsimoles Halberstadt 518.
— — trasformazioni evolutive, nella - Mabille - Perren, 519.
— facciale, trattamento elettrico - Guilloz, 566.
— isterica, utilità dell'esame elettrico per la diagnosi - Guilloz, 520.
Poliomielite anteriore - Medea, 43.
— epidemica, lesioni - Tinel, 329.
— anteriore, distribuzione in Toscana, secondo una statistica - Mayauz, 517.
Psicosi, base anatomica - Ladame, 45.
Psicosi - Consiglio, 143.
— dell'infanzia sotto forma di demenza precoce - Aubry, 191.
— senili e presenili nel diabete - Halberstadt, 283.
Psicastenia, combinazione con la ciclotimia - Soukhanoff, 93.
Pitiatismo, contributo allo studio - Kopezynshi - Jaroszynski, 137.
Precocità sessuale - Mannini, 275.
Presbiofrenia di Werniche - Nouet, 282.
— ricerche sulla - Fruelle-Bessiére, 467.
Piede, anomalie delle dita-Seletski, 369.
Plessi coroidei dei ventricoli cerebrali - Kramer, 370.
Pseudo-plasmacellule in alcuni leucocitosi - Papadia, 372.
Pelle umana, sull'importanza e sulla misurazione della resistenza - Franckanhäuser, 418.
Puerilismo mentale in una maniaca - Duprè-Farrius, 468.
Ptosi addominale - Galvano e Faradoterapia - Deschamps, 475.
Pensiero, manifestazioni esterne - De Sanctis, 557.
Psicologia biologica - P. genetica - Ingegnieros, 559.

Riflesso patellare, nozione dell'esagerazione - Piéron, 135.
Riflessi del midollo lombare del colombo, analisi sperimentale-Clementi 271.
Röntgenterapia - Rave, 286.
Reazione degenerativa elettrica, nuovo sintoma - Reiss, 475.
Radiumterapia, nuovo procedimento - Haret, 476.
Radicolalgia sifilitica della VII radice spinale posteriore - Giannelli, 514.
Radioterapia nei casi di tiroidismo - Simon, 566.
— delle diverse affezioni del midollo - Labeau, 565.
Responsabilità attenuata - Mathé, 554.
Roentgenverfahrens - Dessauer, 553.
Radioterapia della sciatica - Babinski, Charpentier e Delherm, 563.
Reazione miastenica - Tullio, 564.

Sindrome parietale - Bianchi, 29.
Sostanza bianca, ascesso cronico della - Remond Lavaur, 40.
Sulcus Rolandi, sulla interruzione-Giannelli, 125.
Studio psicologico su Wolfango Goethe-Mariani, 128.
Scoliotici, timidità degli - Bernard, 135.
Sifilide cerebrale, osservazioni cliniche-Costantini, 137.
— familiare, contributo allo studio-Babinski Barré, 461.
Simpatico cervicale, lesioni nel gozzo esoftalmico - Horand, 138.

Sindromi peduncolari, contributo clinico alla conoscenza - Spadaro, 188.
Suggestione e suoi limiti - Raienoff - Ossipoff, 189.
Sistema nervoso periferico, studii clinici e sperimentali - Barrauner, 272.
— — azione degli anaerobi dell' intestino sul - Filia, 276.
Stati mentali che sono sui confini della pazzia - Belman, 382.
Sclerosi a piastre, lesioni dell' epededima nella - Merle - Pastine, 228.
— tuberosa - Babonneix. 429.
— multipla con degenerazione delle vie motrici - Weisenburg-Ingham, 513.
Suicidio, studio di clinica e di legislazione delle assicurazioni-Huebner, 427.
Sonno, contributo sperimentale alla fisiologia del - Legendre-Pieron, 463.

Tripanosomiasi umana - Thiroux, 44.
Testicoli, azione dell' alcool sullo sviluppo e sulla funzione - Fadde, 82.
Trofoedema degli arti superiori - Bauer e Desbonis, 88.
Tetania gastrica con neurite ottica, considerazioni patogeniche-Calcaterra 87.
Tetano nei bambini, cura - Menabuoni, 332.
Tremore acuto dei bambini - Miller, 90.
— unilaterale degli arti - Sterling, 474.
Tessuto nervoso, modo di comportarsi dei plessi nervosi pericellulari - Besta, 130.
— — nei Selacei, sviluppo-Sterzi, 267.
Tabe ed amiotrofia. - Mosny-Barat, 182.
Tumori del polo temporale, diagnosi - Schupfer, 279.
— ipofisarii, trattamento-Béclère, 281.
— del midollo spinale - Flatau, 328.
— ed ascessi cerebrali, nuovi studii clinici - Mingazzini, 377.
Tumore della dura madre e sindrome coreica - Libert, 420,
Trattamento dello stato epilettico mercè la punzione lombare - Castin, 329.
Talamo e Corpo stiato, sulle funzioni - Blachford, 510.
Trepanosomiasi, lesioni del cervello nella - Marie - Darrè, 516.

Vertigine voltaica, Weill - Vincent Barrè, 478.
Vie di Associazione cerebro-cerebellari - Besta, 497.

Zona lenticolare sinistra, lesione della - Van Gehuchten, 376.

INDICE DEGLI AUTORI

Abundo (D'), 1-97-289 433.
Alquier, 136.
Abramowski, 177.
Aubry, 191.
Arsimoles, 283-518.
Auliffe, 382.
Alvisi, 444.
Angiglia, 493.
Agosti, 556.

Bianchi L., 29.
Boudet, 41.
Baccelli, 70.
Bielschowshi, 81.
Baschieri, 86.
Bauer, 88.
Bourgeois, 90.
Boidard, 92-430.
Besta, 130-497.
Barat, 182.
Bregman, 237.
Barrauner, 272.
Bèclere, 281.
Battistessa, 345.
Biondi, 367-507.
Bonchand, 378.
Barbè, 380.
Benoist. 380.
Bremond, 422.
Babonneix, 429-470-515.
Barbieri, 459.
Babinski, 461-563.
Barrè, 461-478.
Benon, 464-466.
Bessiere, 467.
Bianchi V., 501-509.
Blachford, 510.
Bordet, 527.
Byrnes, 560.
Bourguignon, 565.

Claude, 32.
Cacciapuoti, 37.
Championniere, 47.
Civalleri, 80.
Catola, 85.
Cain, 87.
Calcaterra, 89.
Claret, 89.
Caen, 89.
Costantini, 137.
Consiglio, 143.
Claude, 187-235.
Chevallier, 270.
Clementi, 211.
Castin, 329.
Conad, 335.
Calligaris, 337.
Charpentier, 424-563.
Conos, 473.
Citelli, 481.
Cutore, 505.
Caryophillis, 515.
Charon, 517.
Courbon, 517.
Cohn, 553.

De Beurmann, 46.
Delamare, 87.
Desbonis, 88.
Deudy, 126.
Dimitresau, 331.
Deroubaix, 333.
Duprè, 334-426-468.
Dor, 422.
Ducoste, 425.
Deschamps, 428.
Bebrè, 513.
Darrè, 516.
Dessauer, 553.
De Sanctis, 557.
Delherm, 563--566.

Etienne, 136.
Esposito, 241-321-400.
Edwin, 512.
Ermakow, 520.

Foix, 33.
Franchini, 84-136-460.
Fiore, 233.
Filia, 216.
Flatau, 328.
Franckenhäuser, 418.
Fauconnier, 421.
Farrius, 468.

Guillain, 29.
Goodall, 94.
Giannelli, 125.
Gordon, 134.
Gatti, 214-523.
Gallais, 285.
Gorrieri, 385.
Gloriex, 469.
Guilloz, 520-566.
Granes, 527.
Goria, 543.

Horand, 138.
Hesnard, 131.
Heully, 237.
Hiss, 238.
Halberstadt, 283-518.
Huebner, 427.
Haret, 476.
Harvey, 512.
Huet, 565.

Ingham, 513.
Ingegnieros, 559.

Jaroszynski, 137.
Jabouille, 424.

Klarfeld, 136.
Kopezynshi, 137.
Klarfeld, 234.
Krause, 333.
Kramer, 370.
Kurt, 379.

Laroche, 39.
Lavaur, 40.
Leri, 41.
Lombardo, 42.
Ladame, 45-371-465.
Laures, 92.
Lombroso, 129-177-431-522
Lhermitte, 234.
Liesegang, 368.
Legendre, 269-463.
Lasale, 273.
Loeper, 277.
Labbè, 285.
Logre, 334-426.
Lafra, 368.
Lunghetti, 416.
Libert, 420.
Lavastine, 425.
Levi, 524.

La Manna, 526.
Langier, 565.
Labeau, 565.

Mondio, 10.
Montesano, 15.
Miralliè, 26-40.
Medea, 43.
Marinesco, 82-561.
Miller, 90.
Mackenzie, 94.
Mariani, 128.
Mingazzini, 178-377.
Mosny, 182.
Mox, 193.
Meige, 184.
Mantegazza, 238.
Minot, 269.
Mannini, 275.
Marie, 278-382-516.
Merle, 328.
Menabuoni, 332.
Mencière, 374.
Mendel, 379.
Medea, 498.
Morselli, 502.
Marchaud, 508.
Mayauz, 517.
Mabille, 519.
Magalhaes Lemos, 525.
Mathé, 554.
Minea, 561.

Nascimbene, 59.
Nicholls, 126.
Nouët, 282-508.
Noica, 331-494.

Olivier 92-430.
Ossipoff, 189.

Perusini, 83-145-193.
Pianetta, 113.
Pitzorno, 125-268.
Pieron, 135-463.
Parhon, 185.
Pastine, 328.
Papadia, 372.
Pasturel, 381.
Pelman, 382.
Puillet, 383.
Petren, 417.
Parisot, 419.
Pitulescu, 425.
Pusateri, 451.
Pedrazzini, 462.
Paisseau, 470.
Perreus, 519.

Remond, 40-284.
Riva, 90.
Ranzoli, 127.
Roudnew, 133.
Raymond, 135.
Roux, 139.
Rajenoff, 183.
Rave, 286.
Rendu, 330.
Romanelli, 356.
Rousset, 383.
Ricca, 393.
Roussy, 421.
Rossi, 421.
Remlinger, 469.
Reiss, 475.
Redlich, 524.

Schmiergeld, 32-187.
Sicard, 33-186.
Savoski, 36.
Sarteschi, 49.
Söderbergh, 88.
Soukanoff, 93.
Sonderi, 172.
Spadaro, 188.
Sterzi, 267.
Schupfer, 279.
Souques, 331.
Seletski, 369.
Stienon, 370.
Smith, 471.
Sterling, 474.
Schüller, 524.
Serge, 562.
Simon, 566.

Tilmann, 34.
Thiroux, 44.
Todde, 82.
Thomas, 176.
Tinel, 329.
Touchard, 336.
Truelle 467.
Tilney, 471.
Tullio, 564.

Von Anfimow, 35.
Veit, 274.
Voivenel, 284.
Voisin, 330.
Vaucher, 331.
Von Gehuchten, 376.
Vincent, 478.

Waele (de), 471.
Weill, 478.
Weisenburg, 513.
Wiesner, 553.

Zanasi, 136-460.
Zimmern, 477-527.

INDICE DEI LAVORI ORIGINALI

G. **D' Abundo** — Su di un altro caso di ferita del midollo spinale. Pag. 1

G. **Mondio** — La confusione mentale traumatica . . . . . » 10

G. **Montesano** — Osservazioni sulle strutture nevrogliche impregnate col metodo del Bielschowsky . . . . . » 15

U. **Sarteschi** — Gigantismo ed infantilismo sessuale . . . . . » 49

E. **Nascimbene** — Paralisi di moto organiche ed isteriche . . . . » 59

M. **Baccelli**—Contributo clinico e anatomo-patologico alla sordità verbale » 70

G. **D' Abundo** — Sulla cosiddetta impotenza sessuale « relativa » . . » 97

C. **Pianetta** — L' affollamento nei manicomii non è espressione di un aumento della follia . . . . . » 113

G. **Perusini** — Sul valore nosografico di alcuni reperti istopatologici caratteristici per la sordità. . . . . » 145-193

A. **Scuderi** — Psicosi familiare a tre . . . . . » 172

S. **Gatti** — Tumori cerebrali e sintomi psicopatici. Contributo clinico ed anatomo-patologico . . . . . » 214

G. **Esposito** — L'elemento causale ginecologico nei rapporti delle neuropsicopatie . . . . . » 241

G. **Calligaris** — Disturbi della sensibilità di origine cerebrale a tipo segmentario . . . . . » 252

A. **Cristiani** — Contributo psichiatrico forense allo studio dell' epilessia ed alcoolismo . . . . . » 264

G. **D' Abundo** — Ulteriori osservazioni sulla rigenerazione del tratto midollare dei gangli intervertebrali . . . . . » 283

G. **Esposito** — Sulle cellule fenestrate e sui rapporti di elementi nervosi e non nervosi nei gangli spinali. . . . . » 321

G. **Calligaris** — L' anestesia a placche . . . . . » 337

P. **Battistessa** — Sulle alterazioni dell'apparato reticolare interno delle cellule nervose dei gangli spinali in seguito ad avvelenamento da piombo e stricnina. . . . . » 345

G. **Romanelli** — Paralisi totale dell'oculo motore comune sinistro per infiltrazione emorragica del nervo in un caso di meningite tubercolare » 356

A. Gorrieri — Di un caso di deviazione coniugata degli occhi e del capo da emianopsia . . . . . Pag. 385

S. Ricca — Mielite degenerativa acuta sifilitica . . . . . » 393

G. Esposito — Paranoia e psicosi maniaco-depressiva . . . . . » 400

G. D'Abundo — Sopra alcuni particolari effetti delle proiezioni cinematografiche nei nevrotici . . . . . » 433

E. Alvisi — Sindromi paralitiformi nell'inizio della demenza precoce . » 444

E. Pusateri — Su di una quistione riguardante il decorso della via acustica centrale nell'uomo . . . . . » 451

S. Citelli — Sui rapporti fisio-patologici tra sistema ipofisario e varie lesioni di lunga durata sia del faringe nasale che dei seni sfenoidali. Su una speciale sindrome psichica e la sua cura. . . . » 481-529

E. Aguglia — Polinevrite in soggetto sifilitico alcoolista, interessante i quattro arti ed il VII° bilateralmente . . . . . » 493

C. Goria — Corea preemiplegica . . . . . » 543

UNIVERSITY OF MINNESOTA
biom,per v.4
stack no.129

Rivista italiana di neuropatologia, psic

3 1951 002 755 258 Q

MINITEX
Minnesota Library Access Center
9ZAR05D11S09TD6